

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE ^{N°} 356

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raymonde FORGET, née FAUVERT

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Juin 1908, à Séligny par Walincourt (Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
STÉNOSES DUODÉNALES
DE LA PREMIÈRE ENFANCE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, Boulevard St-Germain, 93

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raymonde FORGET, née FAUVERT

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Juin 1908, à Séligny par Walincourt (Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES
STÉNOSES DUODÉNALES
DE LA PREMIÈRE ENFANCE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, Boulevard St-Germain, 93

1936

LE DOYEN . . . ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.

ABRAMI
ALAJOUANINE ...
AUBERTIN
BRULE
CHABROL
CHIRAY
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VALLE-
RY - RADOT
SEZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER
HEITZ-BOYER ...
MOURE
QUENU
SCHWARTZ
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE
GUENIOT
LE LORIER
LEVY-SOLAL
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé
LEDoux-LEBARD
WEIL-HALLE
FREY

Education physique.

Radiologie clinique.

Puériculture.

Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MARI ET A MON FILS

A MON FRERE

*Le Docteur René Fauvert, ancien
interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin - assistant à l'Hôpital
Broussais.*

A MON BEAU-FRERE

Le Docteur Camille Bernard-Griffiths, ancien interne des Hôpitaux de Paris, professeur suppléant à l'école de médecine de Clermont-Ferrand ; Médecin suppléant à l'Hôpital de Clermont-Ferrand.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Qui m'a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

*Qui m'a fourni le sujet de cette
thèse et m'a guidée dans ce tra-
vail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

S T A G E

1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*In memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

E X T E R N A T

1930. MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER
1931. MONSIEUR LE PR. PASTEUR VALERY-RADOT
1932. MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
MONSIEUR LE DOCTEUR PICHON
1933. MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS
1934. MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE LORIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR VEAU

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAPORTE

A MONSIEUR LE DOCTEUR KINDBERG

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR

AU DOCTEUR MARCELLE BARNAUD

AU DOCTEUR THÉRÈSE SENELLART

A MESSIEURS LES DOCTEURS BERGOUIGNAN,
DELAFONTAINE, LENEGRE, VIALLE, LONGUET

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître le Docteur Ribadeau-Dumas, un cas complexe de Sténose duodénale chez le jeune enfant. En raison de la rareté de cette affection et du beau succès opératoire obtenu par le Docteur Longuet, il nous a paru intéressant de rapprocher cette observation de celles qui ont été antérieurement publiées.

Que M. Ribadeau-Dumas trouve ici l'expression de notre reconnaissance ainsi que le Docteur Thérèse Senellart, le Professeur Billet, les Docteurs Favreau, Fournier et Béra, de la Faculté de Médecine de Lille qui ont bien voulu nous communiquer deux autres observations inédites.

HISTORIQUE

Le premier cas de sténose congénitale du duodénum a été publié par Aubry, en 1803.

Meckel en 1812, Schafer et Rokitansky en 1824, Billard en 1828, Guyot en 1829, Buchanan en 1861, publient de nouveaux cas.

En 1862, Hirschprung réunit 16 cas. Puis les publications deviennent plus fréquentes. En 1882 Fielder et Silbermann rassemblent 24 observations. Gartner en 1882 en réunit 16, et Schlegel en 1891, 29. Porak et Berheim en 1891, Brindeau en 1895, Champneys en 1897, Mace en 1899 publient des observations nouvelles.

De telle sorte qu'en 1901 Cordes rassemble 57 observations de sténose congénitale du duodénum. En 1901 Tandler émet au sujet de ces malformations de l'intestin une hypothèse embryologique que combat Kuliga en 1903. Cet auteur publie 66 cas de sténose duodénale congénitale.

Les travaux de Kreuter en 1905, et ceux de Forssner en 1907 paraissent confirmer l'hypothèse embryologique de Tandler. En 1904 : Voron, Berheim, Karrer ; en 1906 : Karpa, Ochsner ; en 1907 : Quervain ; en 1908 : Commandeur et Bosquette, Flamini ; en 1910 : Rowland, Gray, Spriggs ; en 1911 : Fockens, Hanger ; en 1912 : Corvel, Spriggs, Clifford White ; en 1913 : Mac Donald, Stolte, Frank, Commandeur ; en 1914 : Melchior ; en 1916 : Ernst, Van der Bogert, publient de nouveaux cas. Ernst pratique, pour la première fois et avec un succès complet, une duodéno-entéro-anastomose pour atrésie sous-vatérienne du duodénum chez un enfant de 11 jours.

En 1917 : Cockayne, Francioni, Downes ; en 1918 : Commandeur, rapportent de nouvelles observations.

En 1919 : Edmund Cautley, à propos d'un cas dont il a pu faire l'étude complète, publie un important travail d'ensemble sur la question.

En 1919 : Dubocs publie deux cas de méga-duodénum; en 1920 : Von Koos, Ritter, Faber, Schaefer, Quain; en 1921 : Comby, Gamberini, Eitel, Salzmann, Wheelon; en 1922 : MM. Sironi, Davis et Poynter, Variot et Caillau, Aubergé, Audry et Péhu, Lantuejoul et Walter, Denzer, Jewesbury; en 1923 : MM. Ostertag et Foucar; en 1924 : MM. Marfan, Turquety et Debray, Florand dans sa thèse; en 1925 : Mattland; en 1926 : MM. Veau, Klein, Levistington, Higgins et Donald Paterson; en 1927 : MM. Thomson, Veau, Wilkie, apportent de nouvelles observations.

Dans les années qui suivent, nous trouvons les noms, en 1928 : de MM. Lust, Bourg, Henske et Best, Vaugh; en 1929 : de Judd et White, Sweet et Robertson; en 1930 : de Miller et Gage et de Polera; en 1931 : de Franck, Lepage, A. E. Sommerford, Howe, de MM. Ribadeau-Dumas, Mathieu, Lévy; en 1932 : de Careddi et Nicoli, Miller et Gage; en 1933 : de Jak; en 1934 : de MM. Magendie et Pouyanne, Paiseau, Mlle Bœgner et Vaille, de M. Ribadeau-Dumas, de Mlle Barnaud qui étudia dans sa thèse les vomissements de la première enfance disparaissant de certaines positions.

ETIOLOGIE

Fréquence.

Les sténoses duodénales sont très rares au cours de la première enfance. Les malformations congénitales de l'intestin, du pylore à l'angle ileo-calcal, ne s'observent environ qu'une fois sur 6.000 (Durante) ; 1.500 (Davis et Poynter) ; 20.000 (Trust) ; 50.000 (Theremin) nouveau-nés.

Elles siègent avec une égale fréquence (1/3 des cas) dans la région duodénale et à l'angle iléo-caecal.

Sexe.

Elles s'observent beaucoup plus souvent chez les garçons que chez les filles. Nous avons trouvé, dans les observations recueillies, une proportion de 70 % enfants masculins.

Antécédents héréditaires.

La syphilis héréditaire ne semble pas jouer un rôle étiologique important : nous n'avons trouvé que 4 observations où elle put être invoquée : dans l'une la grossesse s'était accompagnée d'hydranios, de céphalée, d'adénopathie sous-occipitale; la réaction de Wassermann était négative; dans une autre le père avait contracté la syphilis 7 ans auparavant et avait été traité 2 ans ; la mère avait eu 2 avortement sà 3 et 2 mois et tous deux avaient une réaction de Bordet-Wassermann négative. Dans deux autres cas, l'enfant était probablement hérédosyphilitique.

Nous n'avons pas retrouvé d'autres facteurs étiologiques probables dans les antécédents héréditaires.

Antécédents collatéraux.

Deux fois on a trouvé dans les antécédents collatéraux une malformation congénitale : méningocèle chez l'un (obs. 34); imperforation anale (obs. 22).

Evolution de la grossesse. Etat de l'enfant à la naissance.

La grossesse est le plus souvent normale, et l'enfant naît à terme, apparemment bien constitué.

Nous n'avons trouvé que quatre hydramnios abondants, de 6 et 8 litres, sur cent gestations. Deux grossesses étaient gémellaires. Assez souvent, l'accouchement était prématuré (25 % des cas).

Ce fait explique que le poids moyen à la naissance ne soit que de 2.930 grammes.

Coexistence d'autres malformations congénitales.

Il est intéressant de noter la fréquence relative des malformations ou anomalies congénitales associées (14 %).

MALFORMATIONS CARDIAQUES

Malformations cardiaques.

- Communication interventriculaire (obs. 21).
- Perméabilité très large du trou de Botal (obs. 12).
- Persistance de cet orifice et perforation de la partie supérieure de la cloison interventriculaire (obs. 27).
- Observations de Vorsin, Van Ammon, Kreuter, Reuter, cités par Florand.

MALFORMATIONS ANO-RECTALES

- Observations 6, 9, 84.
- Observations de Potocki Thomas, Kirmisson, cités par Florand.

ASPECT MONGOLIEN

- Plus ou moins net (obs. 20, 44, 88).
- Moins fréquemment on a noté :
 - Un bec de lièvre (obs. 40 *bis*).
 - Une hernie diaphragmatique (obs. 31).
 - Une hernie ombilicale (obs. 79).
 - Une absence de rein droit (obs. 61).

-- Des malformations des membres : Knock, Kreuter, cités par Florand.

-- Epispade, ectopie testiculaire, polydactylie, signalés par C. Ritter, de Düsseldorf.

Quant aux anomalies péritonéales, défauts d'accolements mésocoliques en particulier, elles méritent une mention spéciale et nous verrons qu'elles peuvent être des causes de sténoses duodénales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DESCRIPTION DE LA STENOSE

MALFORMATIONS DUODÉNALES

1) DISCONTINUITÉ DUODÉNALE

Elle constitue le plus haut degré de la malformation congénitale.

La continuité du tube digestif est complètement interrompue au niveau du duodénum.

Le segment duodénal supérieur se dilate souvent en « ampoule », en « sac sphérique » avant de se terminer en caecum.

L'extrémité supérieure du segment inférieur est au contraire atrophiée, et forme également un cul de sac.

Ces deux culs-de-sac sont complètement distincts, séparés par une distance variable. Il n'existe entre eux aucun cordon fibreux, vestige d'un segment duodénal intermédiaire atrophié.

Il semble que cette malformation siége le plus souvent au niveau de l'abouchement des canaux biliaires et pancréatiques, qui se terminent dans le cul de sac supérieur (observation 2) ou dans le cul-de-sac inférieur (observations 1 et 6). Dans deux cas, les deux caecums étaient situés en plein tissu pancréatique, séparés par un pont glandulaire.

Le siège de prédilection de la malformation semble être au niveau de condues duodénales :

— Union de la première et de la deuxième portion (observation 5).

— Union de la deuxième et de la troisième portion (observation 3).

— Union de la troisième et de la quatrième portion (observation 4).

2) OBLITÉRATIONS SEGMENTAIRES COMPLÈTES DU DUODÉNUM

Dans d'autres cas, les 2 culs de sacs sont réunis par un cordon plein, de consistance fibreuse, de longueur variable, de structure conjonctive.

Ce cordon représentait la portion supérieure du deuxième segment duodénal dans l'observation 9. Il s'étendait du pylore à la partie moyenne du deuxième segment duodénal dans l'observation 8.

Il existait dans l'observation 10 une anomalie un peu différente. Sur 2 cm., la partie supérieure de la 2^e portion du duodénum était étroite, dure, pleine. L'examen histologique montra qu'à ce niveau la muqueuse, reconnaissable aux glandes de Lieberkühn était plissée sur elle-même et dépourvue de lumière, tandis que le reste de la paroi duodénale était envahi par les lobules du tissu pancréatique.

3) DIAPHRAGME COMPLET

Cette variété est caractérisée par l'existence d'une cloison transversale qui interrompt la continuité de la lumière digestive, mais non celle des parois duodénales.

Ce diaphragme peut être situé au niveau même de la terminaison du canal cholédoque (observation 8), immédiatement au-dessus d'elle (observations 13-12) ou au-dessous de l'abouchement des voies biliaires dans le duodénum : à mi-hauteur de la 2^e portion, juste sous la terminaison du cholédoque (observation 15) à 15 mm. au-dessous de l'ampoule Vater (observation 11).

L'examen histologique (observation 13 et 15) a montré la cloison formée de muqueuse, sous-muqueuse et de fibres musculaires, en continuité avec les éléments correspondants de l'intestin sus et sous-jacent.

4) DIAPHRAGME PERFORÉ, RÉTRÉCISSEMENT ANNULAIRES

Nous n'avons relevé que 2 cas de sténoses congénitales par diaphragme incomplet, perforé, ou rétrécissements annulaires.

Dans l'observation 16, l'orifice, large de 2 mm., occupait le centre de la cloison. Le conduit biliaire s'ouvrait au-dessus du diaphragme, le conduit pancréatique au-dessous de lui.

L'orifice était excentrique dans l'observation 17 ; sa largeur était de 7 mm., il était situé à 10 cm. de l'angle duodéno-jéjunal et à 10 cm. 5 du pylore.

5) DIAPHRAGME COMPLET AVEC COMMUNICATION DES SEGMENTS SUS ET SOUS-JACENTS PAR UN TRAJET ÉTROIT

Nous rapprocherons des cloisons perforées d'un orifice étroit et excentrique la lésion constituée par un diaphragme complet avec communication des segments sus et sous-jacents par un trajet étroit.

Cette disposition curieuse est exceptionnelle et elle n'a été décrite que dans l'observation 18. Le diaphragme était constitué par une membrane résistante, dont la face supérieure était en continuité avec la muqueuse duodénale. Il était situé juste au-dessus de l'abouchement du cholédoque. Au-dessus de la cloison qui fermait le cul de sac supérieur, la muqueuse présentait une solution de continuité et un fin stylet introduit par l'orifice s'engageait dans un trajet sous-muqueux et ressortait dans la lumière de l'intestin sous-jacent.

6) RÉTRÉCISSEMENTS CYLINDRIQUES

Cette variété d'atrésie est caractérisée par un rétrécissement du calibre duodénal sur une longueur de quelques centimètres, sans effacement de la lumière digestive. Le rétrécissement portait sur la deuxième portion du duodénum dans les cas 20 et 21 ; sur la deuxième portion et une partie de la troisième dans l'observation 24, sur la moitié gauche de la 3^e et de la 4^e dans l'observation 22. Le calibre intestinal est la dimension d'une tête d'épingle (22) - (23) - (24).

Au cours d'une intervention chirurgicale ou de l'autopsie, il peut être impossible de reconnaître si le segment atrésié

est un cordon plein ou s'il est creusé d'une étroite lumière digestive, avant d'en avoir pratiqué la section.

Un infundilulum peut relier le segment perméable, dilaté, du duodénum à la portion rétrécie. (Obs. 22.)

Dans l'observation 23, la partie rétrécie (3^e et 4^e portion duodénale) s'implantait à la face postérieure de la poche formée par les 1^e et 2^e portions, à l'union des 5/6 supérieurs avec le 6^e inférieur. L'orifice du pertuis était situé au-dessus de la valvule qui recouvre normalement le tubercule de Vater.

La limite inférieure du rétrécissement est rarement imprécisée, elle était une fois marquée par un bourrelet. (Obs. 22.)

L'épaisseur de la paroi du segment rétréci était normale dans l'observation 24. La muqueuse était injectée et rouge; cette coloration contrastait avec la pâleur de la muqueuse des segments sus et sous-jacents.

Par contre, dans l'observation 22, la paroi était considérablement épaissie, et à la coupe, on distinguait sur sa face interne des plis rugueux longitudinaux. Sur une section transversale la lumière duodénale avait un aspect étoilé. (22)

L'examen histologique du rétrécissement montra essentiellement une hyperplasie des glandes de la muqueuse, un épaississement de la celluleuse, une hypertrophie de la musculuse, dont l'épaisseur était 4 à 5 fois plus grande qu'à l'état normal.

STÉNOSES DUODÉNALES PAR COMPRESSIONS PÉRITONÉALES, ARTÉRIELLES, GANGLIONNAIRES ET PAR COUDURE

Les sténoses par compression duodénale ont deux sièges électifs: l'angle sous-hépatique, le point où la 3^e portion est coincée par le pédicule mésentérique supérieur.

COMPRESSIONS DE L'ANGLE SOUS-HÉPATIQUE DU DUODÉNUM

1° *Compressions par le ligament cystico-duodéno-colique.*

Au niveau de l'angle sous-hépatique du duodénum l'obstacle est presque toujours un ligament péritonéal, hépatocystique par ses insertions supérieures, duodénal ou duodéno-colique par ses attaches inférieures.

C'est une bride résistante et épaisse qui représente sans nul doute le bord libre du mésogastre antérieur, limite primitive de cette formation péritonéale qui dépasse la grande hépatique et qui régresse normalement.

Elle est tendue devant la face antérieure du duodénum et peut déterminer une sténose serrée (25 - 28 - 31).

Dans un cas, la lumière de l'intestin était complètement oblitérée, et la muqueuse avait retapissé la surface de l'étranglement. (25)

Dans un autre, il existait deux brides péritonéales : (27), la première passait en pont sur la 2^e portion du duodénum; elle émanait de la face inférieure du foie, au voisinage de la vésicule biliaire. La 2^e était située à 3 cm. au-dessous de la 1^{re}. Elles déterminaient 2 renflements : l'un — le plus volumineux — au-dessus de la 1^{re}; l'autre — moins développé — entre la première et la deuxième.

2° *Adhérences hépato-duodénales*

Dans une autre catégorie de faits, il existe, non plus une étroite bandelette, mais un large voile épiploïque, ou une nappe d'adhérences tendue du foie au duodénum (26 (4 cas) nappe d'adhérences tendue du foie au duodénum (26 (4 cas), 30 - 29 - 33). Il est alors difficile de savoir s'il s'agit d'une anomalie de développement péritonéal ou de lésions inflammatoires. La multiplicité des brides, la présence d'adénopathies mésentériques, l'existence d'un épanchement péritonéal sont en faveur d'une péritonite plastique. L'origine inflammatoire ne faisait aucun doute dans l'observation 30 *bis*, où à l'ouverture du péritoine, au cours de l'intervention, un

liquide purulent assez épais s'était écoulé et où l'autopsie révéla une petite perforation intestinale.

Que la lésion soit une malformation ou une bride inflammatoire, il faut savoir que la section ne donne pas toujours des résultats suffisants et que de nouvelles adhérences peuvent se produire.

COMPRESSION DE LA 2^e PORTION DU DUODÉNUM

Les compressions de la 2^e portion du duodénum résultent, en général, d'une anomalie de siège du caecum, ou d'un défaut d'accolement du mésocolon ascendant.

1° *Compressions liées à la situation anormale, sous-hépatique du cæcum.*

Lorsque le cæcum est sous-hépatique, il peut causer une occlusion intermittente du duodénum sur lequel il déborde (37).

La sténose était surtout déterminée par l'artère colique supérieure droite dans l'observation 38.

2° *Compression liée à un défaut d'accolement du mésocolon ascendant.*

Le cæcum, dans l'observation 34, était mobile, le colon ascendant fixe. A l'union de la portion anormalement mobile et de la partie fixe du mésocolon ascendant, les 2 feuillets péritonéaux s'étaient épaissis en 2 brides, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui croisait et comprimait le genu inférieur.

3° *Compression par bride épiploïque vasculaire, bord droit d'un grand épiploon anormalement développé* (35).

Une fois l'agent sténosant était une bride vasculaire insérée en haut au bord inférieur du pylore, en bas sur le mésocolon transverse ; obliquement tendue sur la deuxième portion du duodénum qu'elle écrasait, prolongeant la partie droite du grand épiploon, réduit à un fin tractus conjonctif (35).

Cette bride a été sectionnée entre deux ligatures.

4° *Compression par des ganglions hypertrophiés et des brides péritonéales.*

Des ganglions lymphatiques hypertrophiés échelonnés le long de la voie biliaire, fermes, formant une masse grosse comme un œuf, des brides péritonéales comprimaient le duodénum et le cholédoque dans l'observation 36. Les plus gros ganglions avaient 2 centimètres de diamètre.

Aucune lésion de voisinage n'expliquait l'adénopathie. L'examen microscopique montra une simple hyperplasie.

COMPRESSIONS DE LA 3^e PORTION DU DUODÉNUM

La 3^e portion du duodénum peut être comprimée par la racine du mésentère, l'artère mésentérique supérieure, les ganglions augmentés de volume. Le point où la racine du mésentère et le pédicule mésentérique supérieur croisent la 3^e portion du duodénum est, en effet, un des sièges électifs des sténoses extrinsèques de l'organe.

1° *Par brides mésentériques.*

La racine du mésentère épaissie obstruait incomplètement la lumière duodénale dans les observations 46 et 49. Des brides nombreuses comprimaient la 3^e portion du duodénum dans l'observation 42 et déterminaient également une sténose incomplète.

2° *Par l'artère mésentérique supérieure.*

L'agent sténosant est plus souvent l'artère mésentérique supérieure. (Obs. 41 - 43 - 45 - 60 - 61.)

La sténose est due habituellement à une tension excessive du pédicule vasculaire liée à un défaut d'accolement péritonéal (57). Ce défaut d'accolement est à l'origine de volvulus intestinaux qui complètent la sténose.

Le volvulus peut être total, intéressant l'intestin grêle, le colon ascendant et le transverse (Obs. 39 et 59), lorsque le mésentère commun n'a subi aucune coalescence. Il peut être partiel, les anses grêles et la moitié droite du colon étant tordues autour du pédicule mésentérique, lorsque le colon droit

est flottant et le gauche accolé (54-58). Nous n'insisterons pas sur ces faits bien connus ni sur le degré fort variable de la sténose, ni sur l'amplitude de la torsion, ni sur les conséquences qu'elle comporte quant à la vitalité de l'intestin.

Nous signalerons par contre une éventualité rare : celle de l'observation 57 où le duodénum s'enroulait autour de la mésentérique passant devant, puis à gauche et en arrière d'elle, accompagné du processus uncinéatus. Un volvulus intestinal avait déterminé une sténose duodénale serrée.

3° *Par adénopathies mésentériques.*

Nous n'avons trouvé qu'une seule observation où une sténose duodénale fut déterminée par l'excès de volume des ganglions lymphatiques, auquel (obs. 47) s'associait un œdème important du mésentère.

4° *Par brides et adénopathies mésentériques.*

Il est par contre plus fréquent de trouver des adénopathies mésentériques associées à des brides. (Obs. 56 - 36.)

5° *Par brides et pédicule mésentériques.*

Et des sténoses par brides et pédicule mésentériques. (Obs. 53.)

6° *Par les vaisseaux et les ganglions mésentériques.*

Un cas singulièrement complexe est celui que nous avons observé dans le service de M. Ribadeau-Dumas (Obs. 62) : il existait une sténose duodénale due à la compression de l'organe par des ganglions et les vaisseaux mésentériques supérieurs. Ceux-ci étaient tendus par le poids de l'intestin grêle partiellement tortu, hernié à travers l'aire avasculaire de Trèves, et par le poids du colon droit resté mobile.

CONDURES DUODÉNALES

1) *Sténoses de l'angle duodéno-jéjunal.*

Les agents de sténose de l'angle duodéno-jéjunal sont le muscle de Treitz ou plus rarement des brides, des adhérences péritonéales qui jouent un rôle équivalent au muscle de Treitz. La sténose est déterminée essentiellement par la cou-

dures intestinales, la fermeture de l'angle, qui résultent elles-mêmes d'une brièveté anormale des éléments suspenseurs duodénaux-jéjunaux — elle l'est accessoirement par l'insertion du muscle de Treitz sur la face antérieure du duodénum qui s'engage ainsi dans un défilé étroit. Malgré le manque de précision des constatations anatomiques, il semble que les observations 44, 46, 75, 81, 82, 83, 85, 64, 65 doivent être interprétées de cette façon.

Un autre mécanisme de coudure tient, non plus à une anomalie de la fixation de l'angle duodéno-jéjunal, mais à une torsion de la partie initiale du jéjunum sur un axe longitudinal (74).

Ajoutons que ces sténoses duodéno-jéjunales peuvent s'associer à des sténoses mésentériques (40,74). Il semble que dans ces cas, le procédé thérapeutique le plus direct et le plus simple est de sectionner le muscle de Treitz ou l'adhérence qui le double, d'abaisser l'angle et de le sortir du défilé vasculaire de la pince mésentérique.

2) Sténose par plicature du *genu inferius*.

Des sténoses par coudure de l'angle duodéno-jéjunal, nous rapprocherons la coudure, la plicature au niveau du *genu inferius* par torsion du mésentère autour de l'angle duodéno-jéjunal (76).

III. — Sténoses par ulcère duodéal.

Les sténoses par ulcère duodéal sont exceptionnelles dans la première enfance. Miller et Gage (obs. 77) eurent l'occasion d'examiner une enfant de 7 ans atteinte de sténose duodénale et chez laquelle on reconnut, à l'intervention, un ulcère cicatriciel de la première portion du duodénum.

Ils revirent la malade à l'âge de 29 ans, et au cours d'une nouvelle laparotomie, on retrouva un vieil ulcère de la région pylorique.

IV. — Sténoses par tumeurs du duodénum.

Nous avons trouvé deux observations de sténose par tumeur duodénale. Dans un cas (Obs. 79), la tumeur était un adénôme, développé dans l'épaisseur de la paroi postérieure du duodénum, immédiatement au-dessous de l'abouchement du cholédoque dans l'intestin, nodule de 5 mm. de diamètre environ saillant dans la lumière digestive. A l'examen histologique, cet adénôme était formé de cellules typiques présentant même les différenciations des deux types de glandes normales du duodénum.

Dans l'autre cas (Obs. 78), la tumeur était un sarcome un peu plus gros qu'un grain de maïs, dure, située à 1 cm. du pylore, saillant à l'intérieur du duodénum, recouvert d'une muqueuse saine.

Modifications du tube digestif au-dessus et au-dessous de la sténose.

ETAT DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM AU-DESSUS DE LA STÉNOSE

L'estomac est habituellement dilaté, mais le fait n'est pas absolument constant.

L'organe était de volume normal dans 4 observations de compression mésentérique (Obs. 34, 41, 42, 43), dans une sténose par le ligament cystico-duodénocolique (Obs. 27) et dans les observations 23 et 84.

Il était un peu dilaté dans deux discontinuités duodénales (Obs. 1 et 4), dans un rétrécissement cylindrique (Obs. 22), dans une compression duodénale par un caecum en position anormale (Obs. 37).

La dilatation était plus marquée dans la plupart des cas : (Obs. 4, 9, 11, 12, 33, 36, 39, 56, 59, 61, 62, 78, 82, 83, 87, 88).

Elle était considérable dans les observations 8, 18, 19, 20, 25, 28, 38, 40, 45, 49, 53, 57, 75, 79, 81.

On voit que le volume de l'estomac est en général augmenté, mais sans rapport direct avec la variété de sténose duodénale.

L'épaississement de la paroi gastrique a été plusieurs fois noté (Obs. 3, 7, 9, 20, 22, 87). L'examen microscopique ne montra rien d'anormal dans les deux cas où il fut pratiqué (Obs. 7 et 49).

La portion du duodénum située au-dessus de la sténose est d'une façon constante dilatée, et le plus souvent très dilatée : elle forme une poche arrondie ou piriforme, dont le volume peut dépasser celui de l'estomac (Obs. 3 et 17), atteindre celui du pouce (Obs. 41), d'une balle de golf (Obs. 4), d'un œuf de pigeon (Obs. 1). Lorsque la sténose est à l'angle duodéno-jéjunal, le duodénum distendu est souvent comparé par les auteurs anglais à un bateau. Les parois de la partie ectasiée peuvent être épaissies (Obs. 3 et 84), ou hypertrophiées (Obs. 9). On note enfin (Obs. 13), leur aspect légèrement ecchymotique.

L'estomac et le duodénum dilatés sont habituellement séparés par une portion moins large, le pylore, de telle sorte que l'ensemble a la forme d'un sablier. Le pylore peut être normal (Obs. 1, 4, 7, 11, 12, 19, 23, 41, 49, 53, 73).

Il peut être dilaté, largement ouvert ou béant (Obs. 18, 20, 57, 58, 75). Sa consistance peut être modifiée, flasque, ou dure (Obs. 55).

ETAT DE L'INTESTIN AU-DESSOUS DE LA STÉNOSE

L'intestin grêle est d'une façon constante diminué de calibre, affaissé ou aplati, souvent vide. Dans les sténoses incompatibles avec la vie, les anses grêles sont d'aspect vermiciforme. Elles étaient dans un cas légèrement distendues (Obs. 73). La longueur de l'intestin grêle était de 1 m. 70 et de 2 m. 35, dans les deux cas où elle fut mesurée (Obs. 2 et 22). La friabilité des parois était telle dans l'observation n° 19 que les sutures étaient impossibles. L'état du gros intestin est variable, il est souvent collabé et de calibre étroit.

CONTENU DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

En amont de la sténose, du mucus, des gaz et des aliments

s'accumulent. En aval, au contraire, le tube digestif est vide ou presque vide.

Si la sténose est sus-vatérienne, l'intestin contient de la bile; si elle est sous-vatérienne, le contenu gastrique est coloré en brun verdâtre.

Lésions viscérales associées

A part diverses malformations congénitales dont nous avons vu la coexistence relativement fréquente aux sténoses duodénales, les viscères autres que le tube digestif sont habituellement d'aspect normal. Ils ne furent trouvés altérés que dans quatre autopsies.

Dans l'observation 73, le foie était de coloration légèrement jaunâtre et décoloré par îlots, sans sclérose véritable. L'organe pesait 105 gr. Les bases pulmonaires étaient congestionnées.

Dans l'observation 33, le foie était atteint de dégénérescence graisseuse manifeste, les follicules spléniques étaient dégénérés, il existait des lésions de néphrite chronique, une réaction inflammatoire du thymus et une pneumonie chronique interstitielle.

Dans l'observation 49, quelques hémorragies spléniques sous-capsulaires furent trouvées à l'autopsie.

Dans l'observation 3, enfin, on découvrit une hémorragie cérébrale.

PATHOGENIE

Les sténoses duodénales de la première enfance peuvent être congénitales ou acquises, déterminées par des lésions très variables. Le rétrécissement peut être intrinsèque ou extrinsèque.

D'une façon très schématique, on peut classer les lésions anatomiques en trois groupes : anomalies de développement, phénomènes inflammatoires, tumeurs. Les deux premières pathogénies s'appliquent à la presque totalité des sténoses duodénales.

Souvent, du reste, il est difficile ou impossible de déterminer la nature réelle des lésions constatées.

1° ANOMALIES DE DEVELOPPEMENT

Ces anomalies de développement peuvent porter sur un segment duodéal, sur ses vaisseaux ou le péritoine intestinal.

A) Anomalies du développement duodéal

1) *Défaut de résorption du bouchon épithélial.*

Normalement, du quatrième au huitième mois de la vie intrautérine, le tube digestif serait oblitéré par un bouchon épithélial. Cette prolifération muqueuse a été constatée sur des embryons humains par *Tandler*, et confirmée par *Kreuter*, *Forssner*, *Heusch*. Elle ne l'a pas été par *Schridde*.

2) *Défaut de développement du système artériel.*

Jaboulay et *Okynzic* considèrent que les atrésies intestinales seraient sous la dépendance d'un défaut de développement du système artériel.

3) *Lésions expliquées par ces hypothèses.*

Ces deux hypothèses expliquent : les atrésies duodénales, les oblitérations d'un segment duodéal transformé en

un cordon plein. Lorsqu'on ne trouve entre les deux bouts intestinaux aucune continuité, il faut admettre un fait nouveau : La disparition du segment intermédiaire, de telle sorte que la lésion résulte plus d'un excès que d'un défaut de résorption.

Quant au simple diaphragme muqueux, il a pu n'être considéré que comme une valvule connivente d'un développement excessif (*Valentin, Lelièvre et Powilewicz, Politi, Flaminio, Lantuejoul et Walter*). La structure de ces diaphragmes complets ou perforés comprend d'ailleurs une tunique muqueuse, une sous-muqueuse et une musculuse.

B) Anomalies d'accolements péritonéaux

Les anomalies d'accolements péritonéaux sont faciles à reconnaître, leur existence est indiscutable. Le mécanisme par lequel elles provoquent l'occlusion duodénale est particulièrement simple.

Il s'agit presque toujours de défauts d'accolements. Elles concernent surtout les colons. L'absence de coalescence peut être totale (Obs. 39) ou partielle (Obs. 32 et 37).

L'intestin ptosé, parfois tordu sur lui-même, tend le pédicule mésentérique, et la troisième portion comprise entre l'aorte et le plan vertébral en arrière, l'artère mésentérique supérieure en avant, se trouve pincée et comprimée dans la position debout.

L'artère mésentérique n'est pas toujours le seul agent sténosant, et nous verrons qu'il convient de faire jouer un rôle aux adénopathies mésentériques souvent constatées, à la bride que constitue fréquemment la racine du mésentère épaissie et indurée.

A côté des sténoses mésentériques, citons celles que détermine l'artère colique supérieure droite, lorsque l'angle hépatique du colon est anormalement mobile (Obs. 38).

Signalons enfin que dans un cas de muscolon ascendant partiellement accolé, la limite entre les portions fixes et mobiles était marquée par un épaississement des 2 feuillets péri-

tonéaux, brides qui comprimaient le deuxième segment duodénal (Obs. 34).

C) Anomalies des ligaments duodénaux

Un assez grand nombre de sténoses duodénales congénitales résulte d'une anomalie des ligaments duodénaux.

1) Ligament cystico-duodénal.

La partie droite du petit épiploon forme chez le nouveau-né environ deux fois sur dix (Bréchet) une bride épaisse et résistante. C'est un ligament hépato-cystique par ses insertions supérieures, et duodéno-colique par ses attaches inférieures (Leveuf, Descomps, Harris).

Ce ligament croisant la face antérieure du duodénum est assez souvent une cause de sténose duodénale (Obs. 25, 27, 28, 31, 32).

2) Nous rapprocherons du ligament cystico-duodénal le *bord droit du grand épiploon* épaissi en une bride passant devant le deuxième duodénum (Obs. 35).

3) Muscle de Treitz.

Les occlusions sont fréquentes au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Elles sont souvent dues à une condureexagérée de l'intestin, à la fermeture de l'angle duodéno-jéjunal dont le sommet est attiré en haut par un muscle de Treitz anormalement court et puissant.

L'insertion anormale (insertion basse) a pu entraîner la compression du duodénum qui s'était insinué derrière le ligament (Obs. 40).

2° PHENOMENES INFLAMMATOIRES

D'autres auteurs ont reconnu aux sténoses duodénales une origine inflammatoire : Inflammation intestinale ou péritonéale au cours de la vie intrautérine ou dans la première enfance.

A) Inflammations intestinales

1) Ulcères.

Il est certain que l'ulcère duodénal peut, chez l'enfant

comme chez l'adulte, être une cause de rétraction cicatricielle. Il existe d'autre part des sténoses congénitales d'aspect cicatriciel, au voisinage d'ulcères.

Le fait a été vérifié par *Langstein, Meusburger, Francioni*. Nous reproduisons une observation de Miller et Gage (Obs. 77) qui semble rentrer dans cette catégorie. Il est raisonnable d'admettre que la sténose est consécutive à l'ulcère. Quant à la cause même de cette lésion, elle serait pour *Durante, Davis et Poynter*, une artérite oblitérante qu'ils auraient effectivement constatée.

2) Entérites fœtales.

Certains auteurs ont attribué les sténoses les plus diverses à des érosions digestives d'entérite fœtale, infectieuse ou mécanique, purement hypothétique.

B) Inflammation péritonéale

La péritonite fœtale est peut-être à l'origine de certaines brides congénitales, généralement multiples (Simpson, Küttner, Théremin, obs. 48). La mésentérite, les adénopathies mésentériques sont également rapportées à l'inflammation péritonéale ou intestinale.

3° STÉNOSES PAR TUMEURS

Les sténoses duodénales du nouveau-né sont rarement dues à des tumeurs : sarcome (Obs. 78), Adénome (Obs. 79), envahissement de la paroi duodénale par les lobules du tissu pancréatique (obs. 10), hyperplasie de la musculuse et de la sous-séreuse (obs. 22).

Conclusion

Il n'est pas toujours facile de juger si des lésions reconnues dans les premiers jours de la vie sont d'origine inflammatoire ou dues à un trouble du développement.

Les inflammations fœtales semblent être rarement en cause, et l'on ne trouve habituellement dans les antécédents

maternels ni tuberculose, ni syphilis, ni intoxications évidentes.

Les troubles du développement sont plus vraisemblables, d'autant que l'on constate parfois d'autres malformations.

Il faut surtout noter que l'aspect définitif de la lésion anatomique peut être le résultat de ramaniements successifs qui ont altéré ses caractères primitifs. Ainsi nous avons vu qu'une oblitération complète du duodénum est attribuée habituellement à un défaut de résorption du bouchon épithélial.

Cette explication n'est peut-être pas entièrement satisfaisante : la présence de pigments biliaires dans l'intestin au-dessous de l'atrésie serait fréquente (Kuliga). La bile n'étant excrétée dans l'intestin qu'à partir du quatrième mois (Cordes), la sténose se produirait après cette époque, et une évolution anormale du bouchon embryonnaire ne saurait être invoquée.

D'ailleurs, il paraît vraisemblable que chez l'embryon ou le fœtus, alors que le développement duodénal s'est effectué normalement, toute cause de sténose serrée peut aboutir à une obstruction complète du duodénum, avec formation de deux culs-de-sacs entièrement tapissés de muqueuse. *Ritter* a même rapporté l'observation d'un adulte chez qui, à la suite d'une gastroentérostomie pour ulcère duodénal, on trouva une atrésie complète du duodénum, sans communication aucune entre les segments. Et nous rapprocherons de ce cas l'observation 25 où, de chaque côté de la sténose (déterminée par le ligament cystico-colique), la muqueuse avait retapissé la surface de l'étranglement.

Chez l'enfant, le problème est complexe, puisqu'en outre il convient de distinguer si la sténose est acquise ou congénitale.

ETUDE CLINIQUE DES STENOSES DUODENALES

PAR MALFORMATON CONGENITALE

Les sténoses duodénales par malformation congénitale sont les plus faciles à reconnaître et les plus graves.

SYMPTOMES

Leur séméiologie est surtout fonctionnelle.

Les vomissements en forment l'élément essentiel.

Ils existent dès la naissance dans la plupart des cas (10 fois sur 24), ils peuvent n'apparaître que le deuxième ou troisième jour. Ainsi en était-il dans cinq observations.

Ils surviennent aussitôt ou quelques minutes après chaque tétée. Il est rare qu'ils soient plus tardifs; dans l'observation 11, qui concerne une sténose complète, ils se produisaient une heure après les tentatives d'allaitement.

Ils ont souvent un caractère explosif. Ils peuvent être incessants (obs. 4 et 9).

Généralement, l'enfant rejette tout le lait qu'il vient d'ingérer. Si les vomissements sont moins abondants ou d'abondance variable, il convient de penser à une sténose incomplète (obs. 23).

Leur odeur est parfois désagréable (obs. 3 et 24). Dans un seul cas, ils contenaient du sang digéré. Une hématomèse de sang rouge se produisit et l'enfant mourut d'hémorragie le quatrième jour. A l'autopsie, on nota un aspect ecchymotique de la muqueuse duodénale (obs. 30).

L'enfant peut avoir un appétit normal, il peut refuser le sein (obs. 6 et 24) ou téter avec avidité (obs. 1 et 19).

Les sténoses sous-vatériennes sont caractérisées par des vomissements constamment bilieux. Il n'y a pas d'expulsion méconiale ni de selles.

Dans un cas pourtant (obs. 4) de sténose sous-vatérienne complète, l'intestin contenait du méconium, ce qui prouve que la sténose s'est constituée alors que la sécrétion biliaire s'était déjà établie. Nous avons vu que de telles sténoses ne sauraient résulter d'un défaut de résorption du bouchon épithélial.

Dans les sténoses sus-vatériennes, au contraire, les vomissements ne sont pas teintés de bile, et l'enfant expulse normalement son méconium.

Nous avons trouvé dans les observation que nous rapportons un seul cas paradoxal (obs. 18). Les vomissements étaient bilieux et du méconium avait été émis; l'autopsie montra une sténose sus-vatérienne complète, mais il existait un fin trajet sous-muqueux par lequel les segments sus et sous-jacents à l'oblitération communiquaient. Si les caractères des vomissements bilieux ou non, l'émission ou l'absence d'émission du méconium permettent de déterminer le siège de la lésion par rapport à la terminaison du cholédoque, l'ictère, par contre, qui se rencontre dans le tiers des cas environ, ne semble pas avoir de signification topographique.

L'examen de l'enfant fournit peu de renseignements.

L'abdomen n'est habituellement pas ballonné.

On ne rencontre que rarement des ondes péristaltiques (obs. 4 et 15).

Parfois la palpation donne l'impression d'une certaine résistance (obs. 1 et 24), d'une tuméfaction même (obs. 4).

Enfin, on peut noter un tympanisme généralisé ou localisé à la partie supérieure de l'abdomen (obs. 4, 18 et 24).

Dans un cas, le météorisme diminuait après chaque vomissement et l'auteur en conclut que l'obstruction siégeait à la partie supérieure de l'intestin grêle ou au duodénum, diagnostic confirmé par les constatations nécropsiques (obs. 18).

Tous ces symptômes sont très inconstants.

L'examen radiologique, qui ne fut pratiqué dans aucune

des sténoses par malformation que nous rapportons, donnerait sans doute d'intéressants résultats.

L'état général devient vite très alarmant.

L'amaigrissement est progressif et rapide. L'enfant perdit 770 gr. en cinq jours dans l'observation 1.

La pâleur, l'asthénie, la déshydratation sont frappantes. La langue, la peau sont sèches, les fontanelles déprimées, les urines rares, l'anurie est possible (obs. 1, 7, 8, 10, 11, 24).

EVOLUTION

La survie, dans les sténoses complètes, ne dépasse en effet pas dix jours.

La mort survient du troisième au cinquième jour dans 11 cas, du sixième au dixième dans 4 cas.

L'enfant peut mourir en hyperthermie (obs. 11); mais le plus souvent la température tombe au-dessous de la normale et l'on constate parfois du sclérème (obs. 1 et 18). Signalons qu'une fois (obs. 1), des convulsions tétaniques des quatre membres se produisirent peu avant la mort.

Dans les sténoses incomplètes, l'évolution n'est pas toujours aussi brève. Si elle ne dura que quatre jours dans les observations 18 et 23, si la mort suivit de peu une tentative opératoire pratiquée le troisième ou le sixième jour (obs. 19 et 24), la survie fut de treize mois dans trois rétrécissements cylindriques (obs. 20, 21, 22), de dix-huit à vingt-quatre mois dans deux cas de cloisons perforées (obs. 16 et 17).

Dans ces formes prolongées, les vomissements peuvent exister dès la naissance, survenir après chaque tétée, être même incoercibles; mais plus souvent peut-être ils apparaissent plus tardivement; ils ne sont que peu influencés par les divers régimes alimentaires auxquels on recourt.

Aux vomissements s'associent parfois de la diarrhée ou des alternatives de diarrhée et de constipation. Les signes physiques semblent plus nets que dans les sténoses complètes rapidement mortelles : distension, tuméfaction ou tumeur épigastrique, ondulations péristaltiques (obs. 20 et 21). L'en-

fant s'amaigrit et s'affaiblit de jour en jour. Il présente parfois de la fièvre et des convulsions.

L'évolution fatale est régulièrement progressive, des rémissions sont néanmoins possibles (obs. 20).

ETUDE CLINIQUE DES STENOSES DUODENALES PAR COMPRESSION

Les sténoses duodénales par compression ont une symptomatologie et une évolution variables suivant la cause anatomique et l'importance des lésions. Il existe là encore des formes rapidement mortelles. D'une façon générale, cependant, ces sténoses sont caractérisées par une évolution plus longue, assez souvent émaillée de crises, parfois véritablement chronique. C'est dans ces formes que l'intervention chirurgicale peut amener la guérison définitive.

Signes fonctionnels.

Les vomissements restent le symptôme fonctionnel le plus caractéristique.

Leur date d'apparition est essentiellement variable : dès la naissance (obs. 26, 27, 29, 36, 43, 48, 51, 52, 53, 61, 62, 72).

Parfois dans les jours ou les semaines qui suivent (obs. 35, 41, 44, 46, 48, 57, 58, 65).

Mais, fait important, ils peuvent survenir quelques mois après la naissance (obs. 45 et 73), et de 1 à 2 ans, parfois au moment du sevrage (obs. 31, 33, 39, 53).

Dans un cas, même, l'enfant commença à vomir à l'âge de 13 ans seulement (obs. 34).

Horaire.

Leur apparition est parfois rythmée par l'alimentation et ils surviennent immédiatement ou quelques minutes après les tétées (obs. 40, 49, 52), régulièrement vingt minutes après (obs. 58), 1 heure après (obs. 46), de 1 heure et demie à 3 heures après la tétée (obs. 37, 46, 47, 65).

Mais dans d'autres cas, ils apparaissent à intervalles irréguliers, sans horaire précis (obs. 44, 48, 51, 65).

Il n'existe pas de rapport évident entre l'horaire des vomissements et le siège anatomique de la sténose. Ils sont le plus souvent du type explosif.

Composition.

Les vomissements sont parfois alimentaires et se produisent quelque soit le mode d'alimentation (lait maternel, lait de vache) (obs. 44, 46, 52).

Ils sont très souvent bilieux (obs. 33, 37, 39, 40, 42, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 53, 55, 56, 57, 58, 60, 63 *bis*, 65, 72, 73).

Leur volume est variable, souvent considérable (obs. 38, et 48), et ils dépassent en abondance celle des liquides ingérés (obs. 45). Ils peuvent atteindre un litre environ (obs. 42), et sont alors composés de beaucoup de liquide, de bile, et d'aliments ingérés la veille.

Ces vomissements se répètent quotidiennement, ou dans d'autres cas, ne se produisent qu'au cours de crises sur lesquelles nous reviendrons.

Ils sont en général peu améliorés par le régime. Seul le traitement de posture peut, dans certains cas, donner de brillants résultats et indiquer en même temps la nature de la sténose.

Dans les sténoses par compression, l'évacuation du méconium est normale.

Dans un seul cas, l'enfant n'avait pas expulsé son méconium. Il s'agissait d'une bride extrêmement serrée comprimant l'angle sous-hépatique du duodénum, et l'évolution fut rapidement mortelle (obs. 25).

Par la suite, il existe dans la majorité des cas une constipation opiniâtre (obs. 33, 36, 39, 46, 60, 64, 65), parfois entrecoupée de crises diarrhéiques.

Signes physiques.

L'examen physique est resté, dans quelques cas, entièrement négatif (obs. 31, 36, 37, 49, 62).

Mais plus souvent un examen clinique soigneux permet de relever certains signes dont le groupement prend une certaine valeur diagnostique.

L'augmentation de volume de l'abdomen est un des signes les plus fréquemment rencontrés.

Il peut être augmenté de volume dans son ensemble (obs. 33, 44, 48, 52, 57).

Dans d'autres cas, la distension prédomine à l'épigastre, proéminent, qui contraste avec la partie inférieure de l'abdomen, plate et rétractée (obs. 31, 34, 45, 50, 53, 59, 64, 89).

On peut parfois palper un estomac dilaté, et cette gastromégalie constitue pour certains auteurs anglais (Miller et Gage), un signe indirect important de sténose duodénale chronique.

Ce n'est pourtant pas un signe constant. L'abdomen peut être de volume normal (obs. 55, 58, 87) ou même déprimé (obs. 40).

On recherchera aussi l'existence d'ondulations péristaltiques, parfois extrêmement nettes ou faciles à provoquer.

Elles se produisent en général dans la région épigastrique (obs. 39, 43, 45, 48, 58, 60, 61), au niveau de l'hypocondre droit dans un cas de compression de l'angle sous-hépatique par le ligament cystico-duodénal (obs. 31).

La présence d'ondulations péristaltiques a encore été constatée dans les observations 50, 53, 57, 89, sans que leur siège ait été précisé.

Leur recherche a été négative dans les observations 47, 57, 59, 76 et 87.

La palpation douce de l'abdomen est généralement indolore. Elle peut cependant réveiller une douleur diffuse ou localisée (obs. 34 et 39).

La paroi se laisse déprimer rapidement (obs. 33, 51, 52). Il est rare qu'on ait une impression d'induration à mi-chemin entre l'ombilic et le rebord costal droit (obs. 39), ou même de contracture ligneuse à l'épigastre (obs. 34).

Dans trois cas seulement, on perçut à la palpation une tumeur de la région gastro-duodénale (obs. 39, 43, 45).

Enfin, on a pu trouver un clapotage net dans la région épigastrique (obs. 53, 77, 83), au niveau d'une saillie, véritable tumeur duodénale (obs. 43), et, fait un peu plus particulier, un clapotage léger juste sous le foie (obs. 42).

Signes généraux.

L'atteinte de l'état général est plus ou moins marquée. Les cas où il reste bon (obs. 50) et la croissance satisfaisante (obs. 49) sont l'exception.

L'amaigrissement peut être rapide et intense. Le pannicule adipeux disparaît. Les yeux sont excavés, la peau plissée, les fontanelles déprimées. En l'absence d'intervention, au même malgré une intervention précoce, la mort survient rapidement (obs. 35, 46, 55, 57, 61, 72).

Dans d'autres cas, l'atteinte de l'état général est moins marquée, mais la croissance est difficile. L'enfant est pâle, émacié, hypotrophique (obs. 51, 52, 57, 62). Il a le teint plombé, les yeux cernés (obs. 34 et 42). Son état de faiblesse peut l'obliger à rester toujours étendu (obs. 59). Plus grand, il est apathique, sans entrain, ne court pas et ne s'amuse pas avec les enfants de son âge (obs. 34, 39, 42). Son poids reste très inférieur à la normale (obs. 32, 36, 37, 47, 50, 51, 53, 59). Il pèse 7 kg 700 à 11 mois (obs. 51), 8 kg à 9 kg à 2 ans (obs. 53, 62), 17 kg à 7 ans et demi (obs. 51).

Il peut être oligurique (obs. 34, 40, 52), fébrile (obs. 33, 48, 49, 50, 51, 52, 53).

Mais ces poussées thermiques ne surviennent souvent qu'à l'occasion de crises.

Dans cinq cas, enfin, l'enfant a présenté des accidents convulsifs, simples secousses convulsives au cours de vomissements (obs. 46), véritables convulsions se produisant une seule fois (obs. 34), ou à plusieurs reprises (ob. 60), ou même des crises de tétanie, avec mouvements fibrillaires, signe de Chvostek, spasme carpo-pédal, contractures des membres

avec main fixée dans l'attitude classique de la tétanie (obs. 39 et 49).

Ces graves accidents nerveux sont peut-être dus à la stase duodénale. C'est l'interprétation qu'ont donnée MM. Duval et Roux pour des accidents analogues survenant chez l'adulte.

EVOLUTION

Nous avons vu que l'évolution des sténoses duodénales par compression pouvait être très courte.

Sur cinquante observations, 14 fois l'enfant mourut au cours du premier mois, et dans près de la moitié des cas (23 fois), la mort survint au cours de la première année. Rien cliniquement ne permet de distinguer ces formes à évolution rapide, dues à des sténoses extrinsèques, mais serrées, des sténoses par malformations duodénales.

Mais l'évolution est susceptible de revêtir une allure subaiguë ou même véritablement chronique. Chez ces enfants, souvent pâles, chétifs et hypotrophiques, surviennent (dans un quart des cas) des crises d'allure très particulière, rappelant les « coliques duodénales » décrites par Dias chez l'adulte.

Ces crises se produisent à intervalle variable :

- environ deux fois par mois (obs. 36, 39, 87);
- tous les deux mois (obs. 43);
- à intervalle de sept à huit mois (obs. 63 *bis*);
- et même dans un cas rémission totale pendant trois ans (obs. 42).

Elles peuvent être précédées de prodromes :

- exagération de la constipation (obs. 63 *bis*);
- hoquet, langue saburiale, anorexie absolue (obs. 53);
- restriction de l'alimentation à l'approche d'une crise (obs. 59) ;
- élévation thermique (obs. 50).

Elles consistent en attaques de vomissements alimentaires, puis aqueux, bilieux, accompagnées de violentes douleurs dans la région épigastrique.

Les douleurs sont parfois particulièrement intenses. Aucune position ne les soulage, le plus souvent l'enfant est couché en chien de fusil. Elles sont exagérées par l'ingestion d'aliments.

Il existe fréquemment de la fièvre (obs. 48, 49, 53) pouvant atteindre 40° et plus (obs. 50).

Et un malaise général intense :

« Dépression profonde, amaigrissement rapide, notable sécheresse des tissus, bouche aride, langue sèche, soif intense, impossibilité d'ingérer toute substance, pas de selles, pouls fréquent » (obs. 63).

Dans l'observation 53, on note des signes de toxémie, de la diarrhée avec mucus, de la céphalée (obs. 36).

La durée des crises est variable suivant les malades, et aussi chez le même malade :

2 à 4 jours (obs. 27, 39, 87) ;

3 semaines environ (obs. 48 et 63 *bis*).

Elles cessent brutalement (obs. 63 *bis*) et leur disparition est précédée ou immédiatement suivie d'une abondante décharge alvine.

Dans l'intervalle des crises, l'enfant peut ne présenter aucun trouble (obs. 39).

Dans d'autres cas, des vomissements peuvent survenir même en l'absence de crises (obs. 32). L'enfant reste pâle, sans appétit, présente de vagues malaises et de la céphalalgie (obs. 63 *bis*), une langue perpétuellement saburrale et une haleine fétide (obs. 50).

Dans ces formes prolongées ou chroniques, les examens de laboratoire fournissent parfois des renseignements intéressants.

L'examen clinique du sang a montré dans quelques cas des modifications des rapports chlorés.

Nous ne tiendrons pas compte des résultats dans les observations 51 et 52, où l'enfant avait reçu une sérothérapie variée susceptible de les modifier,

Dans les observations 63 *bis* et 76, il existe une *hypochlorémie* notable.

Ces résultats confirment ceux de Frank Neff, ceux de Haden et Orr, qui ont trouvé dans les sténoses duodénales une diminution constante des chlorures avec augmentation de la réserve alcaline.

Il est légitime dans ces cas d'injecter du sérum de Ringer dans un but thérapeutique, et c'est ce qui a été fait pour l'enfant que nous avons examiné dans le service de M. Ribadeau-Dumas.

L'examen chimique a encore décelé des traces d'acétone dans le plasma sanguin (obs. 63 *bis*).

La présence d'acétone dans les urines en grande abondance a été constatée dans l'observation 63 *bis*, dans l'observation 33, où il existait en outre de l'acide diacétique.

Nous verrons l'intérêt de ces examens en discutant les rapports des sténoses duodénales avec les vomissements cycliques acétonémiques.

Enfin l'examen du liquide retiré après lavage d'estomac a montré plusieurs fois la présence de bile dans le liquide gastrique (obs. 34, 43, 75).

Ces formes subaiguës de sténose duodénale sont justiciables du traitement chirurgical, qui donne souvent de brillants résultats.

La guérison est survenue après intervention dans les cas 29, 30, 31, 32, 34, 36, 37, 39, 42, 43, 45, 48, 53, 59, 62, 63, 63 *bis*.

Il peut cependant arriver que l'évolution se fasse vers l'amélioration spontanée, ou par le traitement médical, et en particulier le traitement de posture.

Ce sont des formes extrêmement frustes, sur lesquelles Miller et Gage ont attiré l'attention, et qui correspondent à des sténoses incomplètes. Les signes cliniques sont peu nets, et on attachera une grosse importance à la gastromégalie, aux modifications humorales et surtout radiologiques.

Nous voyons donc que les sténoses duodénales par compression peuvent se présenter sous des aspects très variés, qu'il est souvent bien difficile de reconnaître. Il est encore plus difficile de diagnostiquer la cause anatomique capable de réaliser de tels troubles, et il faudra souvent se borner à de simples suppositions. On pensera plutôt à une compression par brides lorsqu'il existe des vomissements assez précoces, non bilieux (le siège le plus fréquent des brides étant l'angle sous-hépatique, au-dessus de l'abouchement des voies biliaires), lorsque l'évolution est rapidement grave (sur 22 cas de sténose par compression déterminant la mort en moins d'un an, il y a 15 cas de brides et adhérences contre 7 cas seulement de compression mésentérique).

Si au contraire l'enfant présente un état général relativement bon, des vomissements bilieux, si le décubitus ventral améliore les symptômes, si l'évolution se fait d'une façon subaiguë, le diagnostic sera orienté vers l'hypothèse de compression mésentérique.

Quant aux sténoses par tumeur ou ulcère du duodénum, le très petit nombre d'observations que nous en avons recueillies ne nous permet pas de fixer leurs caractères cliniques.

Nous verrons du reste que la radiologie apporte dans certains cas au diagnostic de localisation et par conséquent de nature un appoint considérable.

EXAMEN RADIOLOGIQUES

Des examens radioscopiques et radiographiques doivent toujours être pratiqués lorsqu'on soupçonne une sténose du duodénum.

Ils sont pour Hayes et Shaw le meilleur, sinon le seul moyen diagnostique.

Voici pour Chauffour (obs. 40) la technique de l'examen :

1° Prise 4 heures auparavant d'un biberon rendu opaque par l'incorporation de gélobarine au lait ;

2° Absorption sous contrôle de l'écran d'un autre biberon opaque ;

3° Etude du fonctionnement gastrique et de la traversée digestive en position debout et couchée;

4° Prise d'une radiographie en position couchée pour préciser l'état de la région pyloro-duodénale.

Les nourrissons sont attachés sur une planche de contention spéciale.

On leur fait absorber un biberon de lait mélangé à une substance opaque : lait bismuthé, baryté, gélobarine, que l'enfant prend le plus souvent sans difficulté. Pourtant il arrive que l'enfant vomisse aussitôt après ingestion. On lui redonne aussitôt un biberon opaque. Il est rare que des vomissements répétés empêchent l'examen, ou que l'état de fatigue de l'enfant oblige à l'écourter ou à le suspendre.

Il faut faire varier les positions. De face, en effet, les ombres gastriques et duodénales peuvent se superposer, mais en oblique le prolongement pyloro-duodéal se voit plus facilement (obs. 51).

On peut aussi essayer de mettre l'enfant en décubitus ventral. La substance opaque, arrêtée lorsque l'enfant était debout (obs. 51 et 53), s'évacue dans certains cas.

On essaiera aussi de faire progresser la substance opaque par rétraction et palpation de la paroi.

Il peut être utile de prendre les clichés après injection d'atropine, pour éliminer un spasme du pylore et du duodénum (obs. 31).

On pratiquera des examens successifs, à quelques heures d'intervalle, et on répétera les examens si le diagnostic reste incertain. Il est parfois nécessaire de voir l'enfant en période de crises, et entre les périodes de crises (obs. 48).

Enfin, la prise de clichés en série fournit des renseignements intéressants et a parfois permis de faire le diagnostic (obs. 65).

L'étude radiologique d'un enfant suspect de sténose duodénale doit comprendre encore l'examen du cadre colique après lavement baryté, qui peut montrer : une mobilité

anormale du gros intestin, une situation anormale de cet organe.

Jusqu'à présent, les examens radiologique ont été surtout pratiqués au cours de sténoses permettant une survie notable.

Aspect de l'estomac

L'estomac conserve parfois son aspect habituel. Il n'est pas augmenté de volume. Les contractions péristaltiques aboutissent à des passages pyloriques normaux (obs. 22, 27, 34, 40, 62).

C'est le cas le plus rare.

Dilatation gastrique :

Le plus souvent (obs. 51, 52, 53, 63 *bis*, 78, 79, 80, 87), l'estomac paraît élargi, énorme, et nous avons vu que Miller et Gage font de cette gastromégalie un signe indirect important de sténose duodénale chronique. A cette dilatation s'adjoint parfois une ptose gastrique plus ou moins nette.

L'augmentation de volume porte souvent sur tout l'organe. Dans d'autres cas, elle est plus marquée au niveau du bas-fond gastrique, de l'antrum prépylorique.

Motricité gastrique.

Les contractions péristaltiques s'amorcent dès l'arrivée de la bouillie dans l'estomac. Elles sont violentes, profondes. Il y a hyperpéristaltisme, hypertonie, hyperkinésie, mais ces phénomènes n'aboutissent souvent qu'à des passages pyloriques rares ou nuls. Dans des cas assez fréquents, ces signes de lutte gastrique disparaissent assez rapidement pour faire place à une hypotonie ou à une atonie gastrique.

Dans d'autres cas (obs. 39, 51, 63 *bis*, 65, 75, 87), l'atonie ne succède pas à une lutte gastrique. Elle existe d'emblée.

L'évacuation gastrique est donc généralement lente. Des vomissements se produisent parfois, et il n'y a pas de passage duodénal.

Il existe de la *stase gastrique*.

Cette stase est déjà visible avant l'ingestion de substance opaque (obs. 39, 40, 53, 62, 65, 74, 76, 79).

Après l'absorption de bouillie, le mélange de substance opaque au lait coagulé résiduel peut donner lieu à une image spéciale « en nid d'abeille », « floconneuse ».

Six à huit heures après l'ingestion de substance opaque, la persistance d'un bas-fond gastrique est notée dans plusieurs observations (obs. 31, 35, 50, 53, 54).

Etat du duodénum

L'examen radiologique du duodénum peut aussi être négatif. Le bulbe seul parfois est visible, les autres parties du duodénum étant masquées par l'estomac et le colon transverse.

Mais dans la majorité des cas, l'examen aux rayons X montre des modifications importantes. L'anomalie la plus constante est l'augmentation de volume du duodénum au-dessus de la lésion. La dilatation, de degré variable, est souvent très importante, véritable poche ovoïde, « en forme d'aubergine ».

Cette augmentation de volume porte parfois sur tout l'organe, plus souvent sur sa partie supérieure : bulbe, bulbe et deuxième portion, bulbe et deux premières portions.

Elle peut siéger en amont d'une partie rétrécie plus ou moins étendue, qui apparaît comme « une étroite guirlande », d'un calibre très réduit, filiforme (obs. 40, 62, 64).

Le rétrécissement est parfois visible de profil, sous forme d'une dépression sagittale.

La constatation de cette diminution de calibre, si elle est permanente au cours de l'examen et à des examens répétés, prend une valeur diagnostique considérable.

Dans d'autres cas, il n'existe pas de rétrécissement sous-jacent à la portion dilatée. Celle-ci est seule injectée. L'endroit où la substance opaque subit un temps d'arrêt ou un arrêt permanent est souvent révélateur du siège de l'obstruction.

Remarquons toutefois qu'il n'en est pas toujours ainsi : le niveau d'arrêt et le siège de l'obstacle révélé à l'intervention peuvent ne pas coïncider (obs. 65 et 76). Il existe probablement dans ces cas un élément spasmodique surajouté.

Les niveaux d'arrêt les plus fréquents sont le genu inferius, la troisième portion et l'angle duodéno-jéjunal.

Motricité duodénale.

On constate souvent des contractions péristaltiques, mais aussi antipéristaltiques violentes.

« Le bismuth est animé de mouvements de va et vient, allant tantôt de haut en bas, tantôt de bas en haut, comme sous l'influence de contractions péristaltiques et antipéristaltiques » (obs. 27).

Ou encore : « Aspect de stratifications concentriques à convexité médiane qui vraisemblablement représentent les contractions antipéristaltiques du viscère » (obs. 63 *bis*).

Ces vigoureuses contractions n'aboutissent pas à une évacuation rapide, et la *stase duodénale* est la règle.

Quand la substance opaque pénètre dans le duodénum, le liquide de stase surnage, plus clair, et est séparé d'elle par une ligne de niveau. L'évacuation est très retardée (obs. 27, 39, 40, 52, 62, 63 *bis*, 91).

Le liquide dans certains cas est refoulé dans l'estomac et rejeté par vomissement (obs. 27 et 40).

Le lait d'opacité finit par passer dans le grêle, souvent en petite quantité, d'une façon intermittente.

Les rayons X fournissent donc des indications extrêmement intéressantes.

— Renseignement négatif : le pylore est perméable, et on peut éliminer le diagnostic de sténose du pylore.

— Renseignements positifs : existence d'une sténose et siège de l'obstacle.

Ils peuvent dans certains cas indiquer la nature probable de la sténose.

Si la substance opaque s'arrête constamment en un point correspondant topographiquement au croisement mésentéri-

que, si elle progresse mieux dans le décubitus ventral que dans la position verticale, l'origine artério-mésentérique est probable.

Dans un autre cas, les faits suivants : dilatation du bulbe et de la deuxième partie, dépression sagittale au niveau de la partie moyenne de la portion horizontale du duodénum, masse intestinale située en grande partie en haut et à droite de la ligne médiane, position gauche du caecum et du colon ascendant, firent porter le diagnostic de sténose chronique de la portion horizontale du duodénum, par compression mésentérique probable (obs. 63 *bis*). Ce diagnostic fut confirmé à l'intervention.

Dans une autre observation, enfin (37) l'examen radiographique fit découvrir une obstruction partielle du duodénum due à une disposition anormale du cæcum.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sténose duodénale est dans la règle très difficile, et ne pose pas les mêmes problèmes suivant la forme clinique de l'affection.

Nous ne passerons pas en revue tous les diagnostics qui pourraient éventuellement se poser. Nous signalerons simplement ceux qui ont été discutés dans les observations que nous reproduisons.

Dans les sténoses par malformation duodénale ou compression très serrée, le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale aiguë (obs. 4, 11) chez un nouveau-né, dont il faut préciser le siège.

On recherchera toujours, par l'examen de la région ano-rectale, le toucher rectal, et le cathétérisme à la sonde de Nélaton, s'il n'existe pas de *malformation ano-rectale*.

S'il n'y a pas de vomissements bilieux, on peut penser à une *atrésie du pylore*, que rien ne permet de distinguer des sténoses sus-vatériennes.

Dans le cas contraire, on arrive au diagnostic de sténose intestinale sous-vatérienne (obs. 22, 23, 46).

Il existe quelques signes permettant de distinguer les *sténoses du grêle* des sténoses duodénales.

Les vomissements, dans les sténoses du grêle, sont en effet méconiaux, fécaloïdes.

Il existe un météorisme généralisé qui ne diminue pas après les vomissements. La radiologie enfin peut permettre de préciser le siège de l'obstacle.

Les sténoses duodénales moins serrées, par malformation duodénale, ou plus souvent par compression, posent d'autres diagnostics.

L'atteinte de l'état général (anémie, faiblesse et douleurs abdominales) a pu faire envisager l'hypothèse d'une *péritonite bacillaire* (obs. 34).

Mais plus souvent les troubles digestifs dominent la scène.

Ils ont pu être mis sur le compte d'une *gastro-entérite*, d'une *simple dyspepsie* (obs. 62), et c'est pour cette affection que l'enfant avait été soignée pendant deux ans avant de venir dans le service de M. Ribadeau-Dumas. Outre l'examen radiologique dont la valeur est capitale, on tiendra compte des résultats de l'examen du sang : l'élévation de la réserve alcaline, l'abaissement du chlore plasmatique sont fréquents dans les sténoses duodénales, alors que l'acidose avec hyperchlorémie est le fait des troubles digestifs liés aux infections (M. Ribadeau-Dumas).

Lorsque les vomissements s'accompagnent de fièvre, on peut croire à *des simples vomissements au cours d'une infection*, phénomène banal chez le nourrisson (obs. 51).

Mais les auteurs avaient retenu, en faveur de la sténose duodénale :

- la longue histoire antérieure des vomissements;
- les résultats de l'examen radioscopique;
- l'action favorable du décubitus ventral.

Dans un autre cas (obs. 53), les caractères des vomissements avaient fait penser à une *maladie cœliaque*.

Plus souvent (5 cas), on eut à éliminer l'hypothèse de *gastrospasme ou de spasme du pylore* (obs. 4, 32, 55, 67, 82).

Mais dans cette affection, les vomissements sont différents. Ils sont dus à une hypersécrétion, sont acides, et contiennent du lait coagulé.

L'examen radiologique permet de constater cette hypersécrétion et montre des troubles de la motricité.

Mais lorsque le spasme cède, l'évacuation gastrique se fait rapidement, et on ne constate aucune modification de l'orifice pylorique.

On peut, pour éliminer ce diagnostic, ne prendre les clichés qu'après administration d'atropine (obs. 76).

Le diagnostic qui s'est posé le plus souvent est celui de *sténose hypertrophique du pylore* (dans 16 cas).

Ce diagnostic est difficile dans les formes subaiguës de sténoses du pylore, où la phase de latence peut être très longue, les signes physiques difficiles à interpréter.

Dans la sténose du pylore, les vomissements ne sont jamais bilieux, mais il en est de même dans les sténoses sus-vatériennes du duodénum. Le diagnostic est souvent tranché par la radiologie, mais ce n'est pas constant.

M. Martin signale que, dans un cas, le diagnostic radioscopique indiquait un obstacle duodénal. A l'intervention, on trouva cependant une sténose hypertrophique du pylore.

Le Docteur Knox rapporte le cas d'un enfant opéré à l'âge de cinq jours pour sténose du pylore. Les vomissements persistant, il fut appelé à examiner l'enfant, et fit le diagnostic de sténose duodénale. On dut intervenir chirurgicalement une seconde fois. Le diagnostic entre les deux affections peut donc présenter de sérieuses difficultés.

Le diagnostic de sténoses sous-vatériennes a été aussi posé (obs. 40 et 54), mais il faut éliminer les autres sténoses intestinales, en particulier l'invagination iléo-cæcale.

Enfin, dans les formes prolongées de sténose duodénale, le tableau clinique peut être très voisin de celui que présentent les enfants atteints de *vomissements cycliques acétonémiques* (obs. 63 bis).

Cette affection est caractérisée, pour M. Marfan, par des tone et de corps cétonique, par l'urine et l'aix expiré, survenant de vomissements accompagnés d'une élimination d'acéto-nant chez des sujets en général en bonne santé, mais neuro-arthritiques, durant de quelques heures à quelques jours, et cessant brusquement pour faire place à un état de tolérance parfaite pour les aliments.

Les accès, en général multiples, se répètent à intervalle variable, quelques semaines, ou même quelques mois ou années. Le premier accès survient souvent de 1 an à 6 ans, mais parfois au cours de la première année. Ils disparaissent spon-

tanément et définitivement à la période prépubère, entre 11 et 13 ans.

Ils résultent d'une brusque perturbation des échanges, déterminant à la fois la formation d'une substance émétisante, et la production de corps cétoniques en excès. Les crises peuvent être attribuées à une sorte de choc anaphylactique.

Telle est la conception de M. Marfan.

De nombreux auteurs ont insisté sur les rapports étroits existant entre les vomissements cycliques et les sténoses duodénales incomplètes.

MM. Duval et Roux ont guéri un enfant présentant des crises de vomissements cycliques en lui faisant prendre, au début des crises, la position à quatre pattes.

MM. Hayes et Shaw, chez six enfants atteints de vomissements cycliques, ont trouvé à l'intervention une compression du duodénum par brides et pédicule mésentérique.

MM. Kleincknecht, Specklin et Vonderweidt ont opéré un enfant de quatre ans ayant des vomissements cycliques depuis deux ans (mais sans acétone dans les urines) et ont trouvé une compression du duodénum par brides péritonéales.

M. Lereboullet attribue un cas de vomissements cycliques à un dolichomegâcolon; les accès survenant au cours de périodes de constipation, il suppose que le poids du colon rempli de matières peut exercer une traction sur les vaisseaux mésentériques, et rétrécir ainsi la lumière duodénale. Il pense toutefois que cette pathogénie ne s'applique pas à tous les cas.

Il existe des observations analogues de M. Gordon, et de M. Poynton, qui concluent que les vomissements cycliques avec acétonémie ne sont pas une maladie, mais un syndrome. Enfin, M. Ugo Camera n'hésite pas à proclamer l'identité des deux affections.

A son avis, l'acétonémie est un symptôme banal. Tous les symptômes de la maladie des vomissements sont identiques aux symptômes des crises duodénales authentiques, et s'ex-

pliquent beaucoup mieux si l'on admet cette pathogénie. Ils sont en effet provoqués par la toxicité du contenu duodénal. Les crises sont plus ou moins longues suivant le degré de la malformation, défaut d'accrolement total ou partiel du mésocolon.

Mais il s'agit souvent d'un simple retard à l'accrolement, qui se produit vers 10 ou 12 ans, ce qui explique les cas de guérisons spontanées.

MM. Miller et Gage estiment au contraire qu'il s'agit bien en réalité de deux affections différentes, mais ils concluent par ces notions pratiques :

Chez tout enfant qui souffre de vomissements à rechute, il faut toujours pratiquer un examen clinique complet, rechercher en particulier s'il n'existe pas une appendicite ou une sténose duodénale.

Si le traitement habituel de la maladie des vomissements échoue, il faut faire une exploration radiologique complète, *pendant les crises, et entre elles*. Il faut essayer l'épreuve de MM. Duval et Roux, et au début d'un accès, mettre l'enfant à quatre pattes, ou dans la position genu-pectorale.

La question des rapports entre les deux affections est donc avant tout pour ces auteurs une question de diagnostic, et d'autant plus délicate à trancher que leur coexistence est possible.

TRAITEMENT

TRAITEMENT MEDICAL

Il peut, dans certains cas, être à l'origine d'améliorations plus ou moins durables. Le régime épais, après diète hydrique et reprise progressive de l'alimentation, a été mis en œuvre dans les observations 59, 60, 62, 72.

Les repas doivent être fractionnés. Le régime hypersucré peut rendre des services (obs. 43).

Les lavages d'estomac, suivis de gavage s'il y a lieu, l'alimentation rectale ont été maintes fois utilisés. Le citrate de soude, la belladone, le gardénal, les opiacés, sont les médicaments auxquels les auteurs que nous citons ont le plus souvent recouru.

L'emploi des divers sérums : de Ringer, bicarbonaté, glucosé, salé, plasma marin sera réglé par les résultats de l'examen du sang, la mesure de la réserve alcaline et de la chlorémie.

Une mention particulière doit être faite du *traitement postural* : Il faut après chaque tétée mettre l'enfant en décubitus ventral qui en cas de compression mésentérique peut faire cesser la sténose (obs. 57 et 59).

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Mais lorsque le traitement médical reste inefficace, ou ne produit d'une amélioration insuffisante, il faut recourir à l'intervention chirurgicale en temps utile.

L'opération sera précédée d'une réhydratation du malade par les divers sérums; un lavage d'estomac, l'application de

glace sur l'abdomen sont relatés dans deux observations (1 et 3).

L'anesthésie générale (chloroforme, éther ou protoxyde d'azote) est couramment utilisée.

L'anesthésie locale a cependant été employée dans les observations 13 et 15. Le liquide anesthésique était de la butel-line à 1 p. 400, et le nourrisson suçait une tétine pendant toute la durée de l'opération.

Les incisions médianes : sus, sous-ombilicales, ou à la fois sus et sous-ombilicales, donnent un jour suffisant sur la région duodénale, à condition d'être assez longues; mais elles exposent à l'éviscération au cours de l'intervention (obs. 1, 3, 10, 63, 66, 92, 94).

Les laparotomies paramédianes droite et gauche, avec ou sans débridement transversal, furent presque aussi souvent utilisées (obs. 30 *bis*, 62, 73, 75, 76, 79).

Enfin l'incision sous-costale droite à un travers de doigt du rebord costal ne se trouve que dans le compte rendu opératoire de l'observation 13.

Excellente pour aborder le pylore, elle est peut-être insuffisante pour explorer toute la région duodénale. Son avantage est que le bord inférieur du foie formant couvercle évite l'éviscération.

La cavité péritonéale ouverte, l'estomac dilaté fait saillie dans la plaie opératoire.

On reconnaît le pylore, normal ou dilaté. On découvre le duodénum, généralement très distendu en amont de la sténose; l'intestin grêle est au contraire aplati et de calibre réduit.

En relevant le colon transverse et son méso en haut, on reconnaît le siège et souvent la nature de la sténose duodénale.

Des résultats de l'exploration chirurgicale dépend la conduite opératoire et deux groupes de faits sont à envisager : ceux où l'on peut agir sur la cause de la sténose, ceux où seule s'applique une intervention de dérivation.

Dans la première catégorie de faits rentrent les brides péritonéales, les condures duodéno-jéjunales, certaines compressions mésentériques.

Les brides péritonéales, les adhérences, un ligament cystico-duodéno-colique, le bord droit du grand épiploon dont la régression ne s'est pas effectuée normalement, toutes ces formations peuvent être libérées.

On les sectionnera aux ciseaux, on les désinsérera au doigt ou avec un instrument monsse; s'il s'agit d'une bride vasculaire, on la coupera entre deux ligatures ou deux rangées de ligatures (bord droit du grand épiploon).

Il est exceptionnel que le nombre des adhérences rende impossible leur section et force à pratiquer une intervention de dérivation (obs. 42).

Dans d'autres cas, la portion rétrécie est la troisième; elle l'est par le pédicule mésentérique supérieur tendu devant elle. Ces sténoses mésentériques sont souvent liées à un défaut de coalescence du mésocolon ascendant. La mobilité anormale qui accompagne cette disposition péritonéale rend également possible un volvulus total ou partiel du grêle, ou même de l'ensemble de l'intestin, grêle et gros. Lorsque les accidents revêtent une allure chronique, des adhérences vélamenteuses fixent souvent les viscères dans leur nouvelle position.

Le traitement qui s'impose est de rompre les adhérences lorsqu'elles existent, de désordre l'intestin s'il est volvulé, de pratiquer une colopexie si le mésocolon ne s'est pas accolé.

Il peut arriver que l'angle duodéno-jéjunal paraisse fixé très haut, par un muscle de Treitz qui l'attire excessivement. La désinsertion de ce muscle abaissera l'angle et fera cesser la sténose (M. Veau).

Lorsqu'on pense que la sténose est levée, on vérifie que les gaz et les liquides gastriques passent aisément dans l'intestin. S'il n'en est pas ainsi, on est obligé, après avoir libéré les brides péritonéales par exemple (obs. 31, 51, 86), ou désordu un volvulus, d'anastomoser les portions sus et sous-

stricturales de l'intestin (gastroentérostomie ou de préférence, duodéno-jéjunostomie).

La duodéno-jéjunostomie et la gastroentérostomie sont souvent les seules opérations possibles. Il en est ainsi en particulier dans tous les cas d'atrésies, dans de nombreuses compressions mésentériques : chaque fois qu'il est impossible d'agir directement sur l'agent de sténose.

La fermeture de la paroi abdominale se fera en plusieurs plans, parfois en un seul plan chez le nourrisson.

Le pansement sera serré. Il sera parfois bon d'appliquer sur l'abdomen une vessie de glace.

Après l'opération, on usera largement des injections de sérums; la réalimentation sera précoce et progressive.

Les résultats opératoires comportent une forte mortalité. La gravité des interventions vient sans doute de leur difficulté d'exécution technique chez le nourrisson : une gastroentérostomie peut être impossible à effectuer (obs. 19) en raison de la friabilité des tissus, le duodénum est d'une mobilité gênante. Mais elle est surtout en rapport avec l'âge des enfants et la faible résistance opératoire de ces nourrissons déshydratés. C'est ainsi que sur 17 interventions pratiquées pour sténoses duodénales chez des enfants de plus d'un an, aucune mort n'est signalée; par contre, chez des nourrissons de moins d'un an, sur 30 interventions on compte 21 morts. Des 9 survivants, 6 étaient atteints de sténose par bride.

Les libérations de brides sont, comme il est aisé de le prévoir, bien moins graves que des interventions plus complexes.

Au-dessous de 8 semaines, la mortalité immédiate ne dépasse pas 40 %. Il est par contre important de savoir que les récidives se produisent dans 20 % des cas. Elles furent mortelles dans les observations que nous rapportons.

L'abaissement de l'angle duodéno-jéjunal chez un enfant de 6 semaines a donné une fois un beau résultat, malheureusement passager, une récidive ayant entraîné la mort.

La gastroentérostomie, antérieure ou postérieure, plus difficile et plus grave, ne doit être, nous l'avons vu, qu'une opération de nécessité. Signalons qu'elle fut suivie de 5 morts sur les 7 fois où elle fut pratiquée, chez des enfants de moins de 2 mois.

L'exclusion du pylore, temps complémentaire de ces anastomoses, est considérée par certains chirurgiens comme néfaste. Dans les 2 cas où elle fut pratiquée, elle n'empêcha pas 2 succès opératoires, dont l'un chez un enfant de 8 semaines.

Mais la gastroentérostomie, outre sa gravité, présente un inconvénient inéluctable. Elle laisse persister un segment duodénal où les produits gastriques s'accumulent et cette anomalie peut être à l'origine de vomissements, de troubles dyspeptiques et généraux sérieux.

Aussi, lorsque l'état de l'enfant s'y prête, convient-il de faire un duodénojéjunostomie, intervention de choix des sténoses duodénales. Signalons que les 4 duodénojéjunostomies dont nous avons recueilli les observations et qui furent pratiquées à l'âge de 11 jours, de 11 mois, de 8 ans et de 9 ans, ont eu des suites opératoires favorables.

Il reste le cas où l'état général étant très alarmant, une duodénojéjunostomie ou une gastroentérostomie étant seules logiques, on n'ose pas effectuer une intervention de quelque durée. Peut-être est on alors en droit de faire une jéjunostomie (obs. 24), sans grand espoir.

OBSERVATIONS

I. — MALFORMATIONS DUODENALES

A) Discontinuité Duodénale

OBSERVATION I

IMPERFORATION DU DUODÉNUM

M. le Docteur VORON, *Lyon Médical*, 1904, p. 727. In thèse d'Aubergé. Observation 5.

La femme M. P... entre le 25 septembre 1903 à la salle Sainte-Marie. Elle a six enfants vivants, une seule fausse-couche de six semaines, sans cause appréciable. Les couches ont toujours été normales, sans hydramnios.

Actuellement, grossesse de huit mois et demi avec volumineux hydramnios. La malade est mise au repos et on lui donne le traitement spécifique, iodures, frictions à l'onguent napolitain, bien que la recherche des signes de syphilis n'ait pas décelé autre chose que l'existence de fréquentes céphalées à caractères plutôt migraineux et quelques ganglions à la nuque.

L'hydramnios avec son cortège de signes fonctionnels ne semble pas augmenter jusqu'au 5 octobre, jour où la malade accouche sans autre intervention que la rupture artificielle des membranes nécessitée par ce fait que le tête n'appuyait pas sur le col, en raison de la grande abondance des eaux. De celles-ci on recueille à peu près huit litres et il s'en perd une certaine quantité. L'enfant naît en apparence dans de bonnes conditions, pesant 2.570 grammes, il crie aussitôt après son expulsion et ne présente aucune malformation apparente.

Les suites de couches furent pour la mère tout à fait simples et apyrétiques; quant à l'enfant, son histoire, rapidement terminée, fut la suivante :

Il rendit son méconium en quantité normale quelques heures après sa naissance. Le 6 octobre, à 8 heures du matin, sa mère ayant du lait en abondance, on le mit au sein, qu'il prit avec

avidité, mais la tétée était à peine commencée depuis deux ou trois minutes que l'enfant vomit le lait ingéré pur, non coagulé et sans mélange de bile, et depuis lors les choses se passèrent constamment ainsi : ingestion de lait, déglutition normale et, au bout de quelques minutes, vomissement du lait ingéré dans sa totalité ou dans sa presque totalité.

Nous essayâmes, sans aucun succès, le gavage avec du lait de la mère, avec le lait d'une autre femme ensuite : les vomissements persistèrent. Il nous parut dès lors évident que nous avions affaire à une malformation du pylore ou des régions avoisinant le duodénum.

L'examen de la région épigastrique ne révélait rien de bien net, seulement une résistance diffuse, mais pas de tuméfaction révélatrice de l'estomac dilaté.

Dans de telles conditions, il était évident que la dénutrition de notre petit malade devait être rapide. Le premier jour, son poids était de 2.570 grammes, le second (7 octobre), de 2.320, le troisième (8 octobre) à 2.200, le quatrième (9 octobre), à 2.060, et le cinquième (10 octobre), à 1.800 grammes.

La sécrétion urinaire était nulle, le refroidissement notable (35° le 9 octobre et le 10 octobre). L'enfant succomba dans la nuit du 10 ou 11 à 1 heure du matin, après avoir présenté des convulsions tétaniques des quatre membres.

Autopsie le 12 octobre. L'examen des viscères est négatif, sauf au niveau de l'estomac et du duodénum où nous constatons ce qui suit : l'estomac est seulement distendu de façon un peu anormale, mais après le pylore, nettement marqué par un sillon circulaire, le duodénum se dilate en une ampoule grosse comme à peu près un œuf de pigeon, laquelle, comprenant la première portion et la moitié de la deuxième portion de l'organe va se terminer en un cul-de-sac au niveau de la tête du pancréas avec lequel elle se fusionne par une adhérence intime. Quant au bout inférieur de l'intestin, il se termine lui aussi en plein tissu pancréatique par un cœcum imperforé. Il reçoit peu après son origine le canal cholédoque et le canal pancréatique. La continuité du tractus intestinal est complètement interrompue au niveau de la tête du pancréas. Il y a un cœcum duodéal supérieur et un cœcum duodéal inférieur qui viennent se mettre en contact avec le pancréas sans qu'un cordon fibreux, qui serait étendu

entre les deux, vienne révéler la trace d'une portion de l'intestin qui serait atrophiée. C'est ainsi que par une dissection soigneuse, on peut séparer l'un de l'autre les deux cæcums, le supérieur très dilaté, l'inférieur au contraire atrophié et rétracté.

L'estomac et l'ampoule duodénale se remplissent très aisément d'eau et le liquide ne s'échappe par aucune fissure.

L'imperforation est bien totale, ce que le simple examen externe des pièces démontrait du reste surabondamment.

OBSERVATION II

IMPERFORATION DUODÉNALE

MM. Commandeur et Bosquette (*Mémoires et comptes rendus de la Société des Sciences médicales de Lyon*, 1908, p. 208), in thèse d'Aubergé, observation 2.

Crev... Augustine, 19 ans, primipare, sans antécédents pathologiques intéressants, accouche à la Maternité de la Charité le 16 avril 1908, d'un enfant mort-né de 1.580 grammes, du sexe féminin, dont la mort remonte, d'après l'auscultation, au début de la période d'expulsion.

A l'autopsie de l'enfant, on est frappé par l'aspect du duodénum qui forme une saillie plus importante que l'estomac, distendue par du liquide. Il n'y a pas de continuité canaliculaire entre cette ampoule duodénale dilatée et le jéjunum. Le duodénum, en effet, se termine par une dilatation arrondie, à l'extrémité de laquelle on voit l'abouchement du cholédoque. Sous cette portion de l'intestin, on rencontre la continuation du duodénum sous forme d'un petit conduit terminé par un cul-de-sac. Entre les deux se trouve une languette pancréatique. L'intestin grêle est de petit calibre et mesure 1 m. 70 de long. Le gros intestin mesure 41 cm. Tous deux sont vides, ainsi que l'ampoule rectale.

OBSERVATION III

Docteur J. M. Smellie (*The brit. J. of children's diseases*, Juillet-septembre 1924), in *Arch. de Médecine des Enfants*, 1927, p. 680.

Garçon d'une semaine, admis le 22 septembre 1923 dans le service du Docteur Parsons. Vomissements dès la naissance, qui

fut à terme, allaitement naturel. Ictère avec infection ombilicale. Vomissements odorants et bilieux. Mort le 25 septembre.

Autopsie le 26. Le cerveau pèse 433 grammes, caillot sous la dure-mère, à gauche (hémorragie cérébrale). Duodénum plus dilaté que l'estomac; occlusion à l'union de la deuxième et de la troisième portion du duodénum.

Hypertrophie des parois stomacales.

Amincissement des duodénales.

OBSERVATION IV

ATRÉSIE INTESTINALE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ.

MÉGADUODÉNUM EN CUL-DE-SAC

Docteurs Nicolas Leone Bloise et Aléjandro Volpe (*Arch. de Pediatría del Uruguay*, février 1930, in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1933, p. 50).

Le 31 mai, un de nos confrères uruguayens est mandé auprès d'un enfant de trois jours. Père atteint de syphilis il y a sept ans, bien traité pendant deux ans. Après deux réactions de Bordet-Wassermann négatives, il est autorisé à se marier. Mère saine; mariée il y a trois ans, elle a eu deux fausses couches, à trois et deux mois. Le troisième enfant vint à terme, pesant 2.600 grammes. Il prend le sein au bout de huit heures et vomit aux tétées suivantes. Le lendemain, vomissements continuels malgré le citrate de soude. Méconium le premier jour, constipation ensuite. Le troisième jour, devant l'amaigrissement et la persistance des vomissements, une consultation est provoquée. Température rectale 36°7, fontanelle déprimée, langue sèche, rien à la palpation du ventre.

On pense à des vomissements par gastropasme, malgré leur précocité. Prescription : teinture de belladone, bains chauds, huile camphrée. Consultation le soir avec L. Morquio, état plus grave, fièvre 40°5, convulsions. Lavement goutte à goutte, quelques cuillerées à café de lait maternel. Le quatrième jour, ictère, 38°, vomissements muco-bilieux. Etat cérébral constaté par le Docteur Bauza. Le sixième jour, les vomissements très abondants font penser à une sténose. On constate pour la première fois une tuméfaction épigastrique et des mouvements péristaltiques commençant à droite à deux travers de doigt en dehors de

la ligne médiane et se prolongeant à gauche jusqu'à trois travers de doigt de la ligne médiane. Le chirurgien de Pena est alors convoqué. Mort le même soir.

Autopsie : Estomac un peu dilaté, plein de liquide hématique bilieux, pylore normal, anse duodénale très dilatée contenant un liquide brunâtre librement refoulé dans l'estomac. Diamètre duodénal de 5 centimètres dans la première et la seconde portion. Le reste de l'intestin entièrement affaissé et atrophié, la masse jéjuno-iléale formant un petit paquet vermifore, les anses intestinales n'ayant pas plus de 6 à 7 millimètres de diamètre. Soulevant ce paquet d'intestin grêle, on découvre la dernière portion du duodénum de même diamètre réduit, faisant suite à la deuxième portion dilatée.

Il s'agit d'une atrésie intestinale commençant à l'union de la seconde avec la troisième portion du duodénum. Mais ouvrant la cavité duodénale dilatée, on trouve qu'elle se termine en cul-de-sac; ouvrant le jéjunum au-dessous de l'atrésie, on cherche en vain à pénétrer avec une sonde dans le duodénum dilaté. Rien d'anormal dans les autres viscères.

En résumé : atrésie intestinale (diminution uniforme du calibre de toute la masse intestinale) à partir de la troisième portion duodénale. Le duodénum se termine en cul-de-sac, à sa partie horizontale, séparé par une paroi et un repli péritonéal de la partie ascendante. Dilatation duodénale : mégaduodénum. Depuis la revue générale de J. Comby dans les *Archives de Médecine des Enfants* (1921), faisant état de 10 observations, des cas ont été publiés plus récemment et l'on a pu relever environ 115 cas dans la littérature médicale.

Diagnostic très difficile. Cependant, quand on verra un nouveau-né, à terme ou prématuré, vomir dès la naissance, dépérir rapidement en dépit de tout traitement, on devra penser à un obstacle congénital dans l'intestin. Et ce diagnostic précoce n'a pas qu'un intérêt théorique; quand la sténose est incomplète, quand l'obstacle réside dans la présence d'une bride, on conçoit la possibilité d'une intervention chirurgicale libératrice.

OBSERVATION V

Porak et Bernheim (1891) *Société Obstétrique et Gynécologie*, Paris 1891.

Né à 8 mois, deuxième enfant. *Hydramnios*. Poids à la naissance : 1.840 grammes.

Vomissements noirs dès la naissance. Pas de méconium. Cul-de-sac séparant complètement la première et la deuxième portion du duodénum.

OBSERVATION VI

CAS D'OCCLUSION CONGÉNITALE DU DUODÉNUM ACCOMPAGNANT UN ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT DU RECTUM.

Par le Docteur Arnold Gray (*The Glasgow Med. Journ.*, août 1910).

Garçon né le 18 mai 1909. Jumeau, rien d'anormal pendant 24 heures; refus du sein, pas de selles. Pour cette raison, on le conduit au Rotunda Hospital (Dublin). Anus perméable, mais le doigt est arrêté à un demi-pouce plus haut. On incise pour trouver l'intestin, mais sans résultat. Aggravation rapide, ictère, émaciation, mort le cinquième jour.

A l'autopsie on a trouvé l'intestin grêle et le côlon transverse normaux. Estomac normal, duodénum dilaté dans sa partie supérieure, il n'existait plus un peu au-dessus des conduits biliaires et pancréatiques. Sa partie supérieure formait un sac sphérique de 6 cm. de circonférence. Ce sac ne communiquait pas avec l'intestin par en bas; il était absolument clos et formait un cul-de-sac. Un espace de 4 millimètres séparait ce sac de la partie inférieure du duodénum, laquelle recevait le canal cholédoque et le conduit pancréatique à sa partie postérieure. La fin du gros intestin se terminait par une ampoule dilatée, qui ne communiquait pas avec l'anus et contenait du méconium. Rien d'anormal dans les autres viscères.

OBSERVATION VII

UN CAS DE STÉNOSE CONGÉNITALE DU DUODÉNUM.

Par le Docteur Rowland et G. Freeman (*Arch. of Ped.*, janvier 1910, in *Arch. de Méd. des Enfants*, p. 544, 1910).

Garçon né d'une primipare; grossesse normale, accouchement naturel, enfant cyanosé à la naissance mais vite ranimé. Pas de symptômes morbides pendant 24 heures. Mais le second jour,

on note de l'anurie, des vomissements brunâtres. Le troisième jour, selles de méconium, ictère. Le quatrième jour on est obligé de gaver le bébé ; vomissements. Le cinquième jour, vomissements, jaunisse, lavage d'estomac. Mort le dixième jour.

A l'autopsie, en ouvrant l'abdomen, l'estomac apparaît biloculaire avec une partie rétrécie. On vit plus tard que cette partie rétrécie n'était que le pylore, la deuxième loge de l'estomac étant formée par une dilatation duodénale. La capacité stomacale était environ le triple de la capacité duodénale; l'estomac avait les parois beaucoup plus épaisses que celles du duodénum. Pylore normal.

La sténose du duodénum était complète et entouré d'un amas de tissu conjonctif. L'examen histologique des parois gastriques et duodénales ne révéla rien de pathologique.

B) Oblitérations segmentaires complètes du duodénum

OBSERVATION VIII

UN CAS D'OBLITÉRATION COMPLÈTE ET CONGÉNITALE DU DUODÉNUM

Par A. Katz (*Soc. Anat.*, juillet 1901).

L'enfant Baiss, n° acc. 1194, vient au monde le 4 juin 1901 à 7 heures du matin. C'est une fille pesant 2.300 grammes à sa naissance et qui, dès le premier jour, se mit à vomir aussitôt après les tétées ou dans l'intervalle de celles-ci; le troisième jour apparaît un ictère bronzé qui va en s'accroissant jusqu'à la mort. Le poids de l'enfant diminue progressivement et l'enfant meurt le sixième jour de sa naissance après avoir constamment rejeté tout ce qu'on lui donnait à boire.

Autopsie faite le 12 juin, 36 heures après la mort. Cadavre sec; peau sèche, épaisse; ictère bronzé. Poumon normal; cœur : congestion du péricarde, myocarde et endocarde normaux.

L'ombilic paraît normal; les vaisseaux ombilicaux sont perméables à partir de la cicatrice jusqu'au foie. Le foie normal, la vésicule biliaire pleine de bile verte. Rate petite.

Les anses intestinales sont agglutinées par un enduit visqueux fortement sanguinolent; mais il n'y a pas de fausses membranes.

Toutes les anses intestinales sont extrêmement grêles et atteignent à peine le volume d'une plume d'oie, et ceci sur toute l'étendue de l'intestin depuis la 3^e portion du duodénum jusqu'au rectum.

En suivant le duodénum depuis l'angle duodéno-jéjunal vers le pylore, on remarque que, vers la partie supérieure de sa portion descendante, au niveau de l'embouchure du canal cholédoque, il présente un rétrécissement annulaire qui oblitère complètement la lumière de l'intestin; une sonde introduite de bas en haut butte contre ce rétrécissement qu'elle ne peut franchir.

L'estomac est très distendu et a une forme presque cylindrique; en effet, la petite courbure a presque la longueur de la grande. Il est dirigé transversalement.

A l'incision s'écoule un liquide brun visqueux qui remplit presque toute la capacité de l'estomac.

La muqueuse est presque entièrement putréfiée et se détache facilement au moindre grattage.

En haut, il se continue normalement avec l'œsophage; mais en bas l'estomac se termine par une dilatation arrondie qui, au point où elle devrait se continuer normalement avec le duodénum, se termine par un cul-de-sac qui arrête le bec de la sonde.

Ce rétrécissement est complet, aussi toute la lumière se trouve en effet oblitérée.

Ce rétrécissement ne coïncide pas avec le rétrécissement duodénal décrit plus haut; entre les deux il existe un cordon, plein, de 5 mm. de longueur environ, qui représente une partie du duodénum oblitéré.

Cette dilatation sacciforme de la partie inférieure de l'estomac, dilatation séparée du corps de l'estomac par un sillon, est intéressante à noter, car on la trouve notée dans maintes observations de rétrécissement du duodénum.

OBSERVATION IX

Docteur J. M. Smellie (*The Brit. J. of Children's Diseases*, juillet-septembre 1924), in *Arch. de Médecine des Enfants*, 1927, p. 680.

Garçon de 4 jours, reçu à l'hôpital (Seymour Berling) le 14

janvier 1924 pour anus imperforé. Enfant prématuré (8^e mois), allaitement naturel. Vomissements incessants à partir du troisième jour. Pas de selles. Ictère. Mort le 17 janvier.

Autopsie le 18. Grosse dilatation du duodénum (comme une balle de golf). Estomac dilaté. Meconium dans l'intestin. anus imperforé. Dilatation de la première partie du duodénum seulement; pas de connexion avec la deuxième, sauf par une bande de tissu conjonctif.

Hypertrophie des tuniques de l'estomac et surtout du duodénum.

OBSERVATION X

UN CAS D'ATRÉSIE DUODÉNALE PAR LES LOBULES PANCRÉATIQUES ADJACENTS

F. Suarez et E. Salazar (*La Pediatría española*, août 1932, p. 681, in *Le Nourrisson*, 1933, p. 246, E. Aport).

Jumelle à terme pesant 2.000 grammes. Dès les premiers essais d'alimentation, vomissements suivant de près la tétée, légèrement colorés en jaune; déshydratation progressive, mort au troisième jour.

Autopsie : l'intestin grêle et gros sont tellement rétrécis qu'ils semblent un peloton d'ascarides. Sur deux centimètres de long, la partie supérieure de la deuxième portion du duodénum est dure et étroite, tandis que la première portion est très dilatée et se continue avec l'estomac sans qu'à la vue on décèle le sphincter pylorique, mais on le sent au palper.

Toute lumière fait défaut au niveau de la deuxième portion du duodénum.

L'examen histologique montre qu'à ce niveau la paroi duodénale est envahie par des lobules de tissu pancréatique, tandis que la muqueuse, reconnaissable à ses glandes de Lieberkühn, est plissée sur elle-même et dépourvue de lumière.

C) Diaphragmes complets

OBSERVATION XI

CONGENITAL OCCLUSION OF DUODENUM

BY A COMPLETE DIAPHRAGM

Par le Docteur Justin A. Garvin (*Am. Journal of Dis. of Children*, janvier 1928, in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1930, p. 172).

Le 27 décembre 1924, notre confrère de Cleveland voit un enfant de 4 jours qui paraissait normal à la naissance. Mais, après chaque tétée ou ingestion d'eau, il vomissait, dans le délai habituel d'une heure, un liquide verdâtre. Une petite quantité de mucus foncé avait passé par le rectum. Anémie. Ictère notable. Tympanisme abdominal supérieur, partie inférieure affaissée.

L'enfant est reçu au St Vincent's Charity Hospital avec le diagnostic d'occlusion intestinale congénitale. Injection saline intrapéritonale. Laparotomie écartée vu l'état de l'enfant. Cathétérisme de la vessie sans résultat; lavement rendu clair. Température rectale : 41°, mort treize heures après l'admission, à l'âge de 5 jours.

Autopsie : estomac et duodénum distendus, ce dernier représentant les deux tiers du premier, dont il était séparé par un pylore normal.

Bile et mucus contenus dans les cavités stomacale et duodénale. Cholédoque libre, laissant couler la bile. Diaphragme complet à 4 cm. au-dessous du pylore, à 15 mm. au-dessous de l'ampoule de Vater. Intestin grêle et colon collabés.

Les occlusions congénitales du duodénum par un diaphragme membraneux complet sont rares. Elles constituent un quart à un tiers de l'ensemble des occlusions duodénales dont 113 observations ont été publiées. Un diagnostic précoce suivi d'une intervention immédiate offre quelque chance de salut.

OBSERVATION XII

OBLITÉRATION COMPLÈTE DU DUODÉNUM A L'UNION

DE LA PREMIÈRE ET DE LA DEUXIÈME PORTION

(au-dessus de l'ampoule de Vater)

Par O. Macé (*Bulletin Soc. Obst.*, Paris, tome II, année 1899).
Mère *hydramnios*, huit litres de liquide.

A vécu trois jours. A sa naissance paraissait bien conformé. Vomissements à chaque tétée.

Autopsie : estomac distendu contenait matière blanchâtre formée de lait. Aspect vermiforme de l'intestin grêle qui ne paraissait pas contenir de gaz. Un premier rétrécissement correspondait au pylore de dimensions normales, un deuxième rétrécissement siégeait sur le duodénum; entre les deux était la première du portion du duodénum dilatée et se terminant en cul-de-sac auquel faisait suite un autre cul-de-sac contenant de la bile. Cette séparation était comblée par du tissu cellulaire à travers lequel la lumière passait très aisément. On note une perméabilité très large du trou de Botal.

OBSERVATION XIII

CLOISONNEMENT DE LA DEUXIÈME PORTION DU DUODÉNUM CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

MM. Lelièvre et Powilewicz (*Bulletin d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, nov. 1921).

Enfant né à terme le 25 octobre 1921.

Antécédents maternels : un avortement au deuxième mois en 1918. Durant cette dernière gestation le diagnostic d'hydramnios avait été porté et, au moment de l'expulsion de l'enfant, on a pu recueillir près de six litres de liquide.

Accouchement spontané. Poids : 3 kgs 800.

Poids du placenta : 550 gr. et, dès ce moment, on remarque, comme particularité, que le ventre de l'enfant est gros.

Le 27 octobre, température : 38°5; à l'auscultation on entend un foyer de râles, à droite, puis à gauche. Le ventre est toujours un peu ballonné; mis à l'eau sucrée depuis 24 heures. Vomissements, sans effort, de liquide porracé. Au niveau de l'anus expulsion normale du méconium.

Mort le 28 octobre.

Autopsie : un examen rapide fait penser à un estomac biloculaire; mais la section des deux poches permet de se rendre compte que le pylore représente la portion rétrécie, il est perméable; la première poche représente l'estomac normal, la deuxième, légèrement ecchymotique, est constituée par le duodénum distendu. Juste au-dessus de l'abouchement du cholédoque existe un cloisonnement

Histologie : première poche, estomac normal.

Deuxième poche est constituée par le duodénum. Les villosités sont distendues, aplaties ou absentes; il existe une raréfaction des glandes; suffusions sanguines au niveau du chorrion.

La cloison est formée par deux feuillets muqueux adossés avec un axe central. La muqueuse regardant la poche duodénale forme une surface irrégulière avec quelques saillies minces, reste de villosités, il n'existe plus d'épithélium de revêtement; on a directement le tissu conjonctif, mais notons qu'il s'agit d'une pièce cadavérique. Les glandes ont la même disposition que dans la poche duodénale. La muscularis mucosæ est normalement développée. La muqueuse regardant le tube intestinal diffère de l'autre versant par ces villosités plus nettes, les glandes plus abondantes. L'axe de la cloison est représenté par les deux muqueuses décrites, elles sont adossées à un plan musculaire dont elles sont séparées par une couche sous-muqueuse assez mince. On peut noter la présence de vaisseaux assez volumineux (artères et veines).

Quelle est l'origine de cette cloison ? Peut-être peut-on penser à une extension anormale du repli horizontal qui existe au-dessus de l'abouchement du cholédoque.

OBSERVATION XIV

Relatée par E. Starr Judd et Robert B. White (*Annal. Surg. Philadelphie*, janvier 1929).

En 1826, à une réunion de l'Académie Royale de Médecine, Baron montra le tube digestif d'un enfant qui vécut trois jours. Le duodénum était extrêmement dilaté. Il se terminait en cul-de-sac entièrement oblitéré au niveau de l'angle duodéno-jéjunale. Le jéjunum formait un canal étroit du calibre d'un urèthre et se terminait dans le cæcum. Le gros intestin avait le calibre du duodénum.

OBSERVATION XV

OCCCLUSION DU DUODÉNUM PAR UNE CLOISON

TRANSVERSALE COMPLÈTE

(*British Med. Journ.*, March 20, 1897, p. 718).

Le Docteur F. H. Champneys et M. d'Arcy Power ont pratiqué l'autopsie d'un enfant qui vécut 5 jours seulement.

L'estomac semblait normal. Le pylore formait un anneau épais. La première et la deuxième parties du duodénum étaient distendues en un large sac. La portion dilatée se rétrécissait en entonnoir et il existait une légère intussusception « post mortem » à la jonction de la deuxième et de la troisième portion du duodénum.

L'intestin grêle et le gros intestin contenaient un méconium noirâtre.

La portion dilatée du duodénum formait un sac large à parois minces mesurant 17 cm. sur son bord convexe et présentant de nombreux replis.

Après distension du sac par injection de liquide, on s'aperçut que la troisième portion faisait un angle aigu avec la deuxième, que le liquide sous pression modérée ne pouvait franchir. On ouvrit alors le sac et on s'aperçut que la lumière du duodénum était complètement interrompue par une cloison transversale située à mi-hauteur de la deuxième portion du duodénum juste au-dessus de l'abouchement du cholédoque. L'examen histologique montra que cette cloison était formée par la muqueuse, la sous-muqueuse et des fibres musculaires de la musculature.

L'interruption complète de l'intestin n'est pas exceptionnelle. Il en existe deux spécimens au Musée de St Bartholomew. Dans l'un, l'interruption siège au commencement du jéjunum, dans l'autre au niveau de l'iléon.

Les auteurs insistent sur le fait que les parois du tube intestinal étaient continues, bien qu'une cloison obstruait complètement sa lumière.

Etant donné la situation de la cloison au voisinage des conduits biliaires, ils attribuent cette malformation à une anomalie embryologique en rapport avec la formation du foie.

L'enfant commença à vomir une ou deux heures après la naissance. Les vomissements étaient abondants, aqueux et jaunâtres. On avait constaté des ondulations péristaltiques très nettes. L'occlusion était manifeste. De plus, l'enfant était ictérique.

OBSERVATION XVI

D) Cloison perforée

Buchanan (cité par Spriggs et Cautley).

Sténose partielle qui permit une survie de 18 mois; le conduit biliaire s'ouvrait au-dessus et le canal pancréatique au-dessous d'un obstacle constitué par une cloison duodénale présentant en son centre une ouverture de deux millimètres de diamètre.

Pendant la vie on a observé des convulsions peu de temps avant la mort.

A l'autopsie, le duodénum paraît plus large que l'estomac.

OBSERVATION XVII

S. M. Seidlin (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 37, 328, 1925, in *Am. Journ. of Dis. of Children*, p. 131, 1926).

A l'autopsie, le duodénum paraît plus large que l'estomac. Il a un diamètre de 8 cm. et est cloisonné par un septum transversal, situé à 10 cm. au-dessus de l'angle duodéno-jéjunal, à 10 cm. 5 du pylore.

Ce septum est en forme de dôme et présente un orifice excentrique de 7 mm. de diamètre.

L'enfant avait 2 ans. C'est la survie la plus longue pour ce genre d'anomalie qui ait été rapportée. L'ingestion de particules alimentaires solides et assez volumineuses déclencha l'obstruction de l'orifice et la mort survint par occlusion aiguë.

E) Diaphragme complet

**avec communication des segments sus et sous-jacent
par un trajet étroit**

OBSERVATION XVIII

OCCLUSION CONGÉNITALE DU DUODÉNUM

(Résumée)

Politi Flamini (*La Ginocologia*, 1908, t. V, fasc. 20, 1 fig.).

Enfant prématuré sexe féminin. Poids : 1.900 grammes, mort à 4 jours.

Presque aussitôt après la naissance, vomissements de coloration verdâtre. Les jours suivants l'alimentation fut impossible, les petites quantités de lait que l'enfant absorbait étant immédiatement rejetées.

Déjections alvines de méconium.

Météorisme de tout l'abdomen très accentué aussi bien partie inférieure que supérieure de la région sus-ombilicale, mais plus à droite, matité à la partie inférieure. Le tympanisme diminuait après chaque vomissement, ce qui faisait preuve à une occlusion siégeant sur le grêle ou sur un point rapproché de l'estomac.

L'état général alla en s'aggravant. Apparition de sclérème sur les membres inférieurs.

Autopsie. — Estomac très dilaté, avait conservé sa forme normale, mais se trouvait fortement à gauche de la colonne vertébrale. Le pylore largement béant s'ouvrait dans un vaste sac membraneux de forme ampullaire qui représentait évidemment une énorme dilatation sacciforme du duodénum. En effet, il se continuait inférieurement avec l'intestin grêle et le cholédoque venait s'y aboucher. La communication entre le duodénum distendu et l'intestin sous-jacent était obstruée entièrement par une membrane résistante qui paraissait en continuité avec la muqueuse. A environ un demi-centimètre de cette sorte de diaphragme, la muqueuse qui tapissait le sac duodénal présentait une solution de continuité et un fin stylet introduit dans cet orifice s'engageait dans une sorte de trajet sous-muqueux qui s'étendait jusque dans l'intestin sous-jacent. Le reste de l'intestin ne présentait rien d'anormal.

Histologiquement. — La membrane oblitérante pouvait être considérée comme un simple repli de la muqueuse intestinale.

L'auteur, à l'autopsie, comprit et, avec dessin à l'appui, donne l'explication de ce phénomène paradoxal, vomissements bilieux qui coexistaient avec des déjections alvines de méconium, nous y voyons figuré le canal cholédoque s'abouchant dans la poche duodénale juste au-dessous de la membrane sous la muqueuse du sac duodénal, une solution de continuité permettait le reflux de la bile au-dessus de la membrane.

F) Rétrécissements cylindriques

OBSERVATION XIX

STÉNOSE DUODÉNALE ET JÉJUNALE

M. Commandeur (in *Thèse d'Aubergé*, obs. n° 3).

Enfant de sexe masculin, né à terme, le 2 septembre 1913, du poids de 3.350 grammes.

L'enfant naît vigoureux. Il présente des vomissements bilieux dès les premières heures après sa naissance.

Il prend parfaitement le sein, mais dix minutes après sa tétée, il la rejette dans un vomissement verdâtre. D'autre part, l'enfant n'ayant pas fait son méconium, on croit à une imperforation de l'anus, mais le thermomètre est introduit facilement dans l'orifice anal.

Le 6 septembre, les vomissements continuant, on fait un lavage d'estomac. Le liquide qui ressort est abondant, grumeleux et présente une couleur jaunâtre. On donne un lavement et l'enfant expulse quelques matières fécales à aspect de méconium durci. Le même jour, il perd 100 grammes. Température matinale : 36°8; vespérale : 36°6.

Le 7, l'enfant prend 30 grammes au sein, mais il rejette le lait presque immédiatement. Il perd 100 grammes. Pas d'élévation thermique. Il n'expulse aucune matière fécale. L'enfant passe dans le service de M. le Docteur Nové-Josserand pour être opéré.

Intervention le 8 septembre (Docteur Nové-Josserand). On constate une atrophie de l'intestin et on essaye de faire une entéro-anastomose, mais il est impossible de faire les sutures à cause de la friabilité des tuniques intestinales.

Le 9 septembre, décès de l'enfant.

A l'autopsie : on constate l'existence d'un premier rétrécissement sous-pylorique et d'un deuxième à la partie initiale du jéjunum. L'estomac est très dilaté.

OBSERVATION XX

STÉNOSE DUODÉNALE

Edmund Cautley (*The British Journal of Children's Diseases*, 1919, Vol. XVI).

On m'amena en mai 1918 un garçon de 12 mois qui vomissait et était fébrile. Il était né à terme, pesant 2 kgs 720.

Il présentait à la naissance un ictère qui dura deux semaines environ. A 10 jours, il eut des « convulsions » au cours d'une tétée, mais le fait ne s'est pas reproduit.

Il fut nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis on eut recours à l'allaitement mixte, et il fut sevré à 5 mois. Comme il vomissait le lait, l'eau d'orge ou le glaxo, on lui donna du lait peptonisé pendant plusieurs mois; plus tard, on le mit au régime d'Allenbury, au jus de viande et à l'émulsion Scott.

Depuis sa naissance, il avait des vomissements, de la diarrhée et une fièvre évoluant entre 101° et 106° Fahrenheit. Son état empira depuis septembre, il fut très grave en février, meilleur en mars, et dès lors très inquiétant.

Les selles étaient molles, vertes, très irritantes. Le poids était de 4.700 grammes en janvier, de 4.600 grammes le 1^{er} mars, de 5.295 le 1^{er} mai, et le 23 mai de 4.640. Seulement, donc inférieur au poids qu'il avait atteint sept mois auparavant.

A l'examen, l'enfant paraissait faible et débile, mais il pouvait soulever la tête et s'asseoir quand on l'aidait un peu.

Il n'avait pas de dents, la tête était petite, il présentait un léger degré d'hypotonie, et on nous dit qu'il était mongolien, mais cela ne nous parut pas évident.

L'estomac était considérablement dilaté, les ondulations péristaltiques très marquées, et on avait l'impression d'une tuméfaction dans la région pylorique. En raison de la gravité de l'état général, le pronostic semblant fatal en l'absence d'opération, on l'amena à l'hôpital pour lui faire une intervention exploratrice.

On pensait à une sténose du pylore modérément serrée; les aggravations étaient attribuées à un spasme ou à un œdème de la muqueuse. Mais l'âge de l'enfant et la présence de bile dans le vomissement n'étaient guère en faveur de ce diagnostic.

A l'intervention, trois jours plus tard, on découvrit un pylore considérablement dilaté et il apparut clairement que le siège de la sténose était situé plus bas. Mais l'état de l'enfant ne permettait pas une exploration plus longue ni une gastroentérostomie.

Pendant les jours qui suivirent l'opération, l'enfant ne vomit pas et prit du poids. A la fin de la semaine suivante, son état empira. Il vomit au cours d'une nuit une grande quantité de bile et l'examen montra de l'hyperperistaltisme gastrique. On pratiqua un lavage d'estomac. Le lendemain on trouva l'enfant en état de collapsus, la température était montée à 106° Fahrenheit, et la mort survint pendant la nuit à l'âge de 13 mois et une semaine.

Autopsie. — Estomac dilaté et hypertrophié. Pylore largement dilaté admettant le pouce.

La première portion du duodénum était dilatée et formait une poche arrondie de deux pouces de diamètre. La seconde portion du duodénum était sur une longueur de un pouce d'un calibre extrêmement réduit. On avait peine à y introduire une sonde qui s'arrêtait à la hauteur du rétrécissement.

Pas d'autre anomalie.

OBSERVATION XXI

ATRÉSIE CONGÉNITALE DU DUODÉNUM

Cecil P. G. Wakeley (*The Clinical Journal*, 23 avril 1930, in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1933, janvier).

Fillette de quatre semaines, apportée à l'hôpital pour vomissements continuels ayant débuté trois semaines après la naissance. Pas de constipation, tétées normales. Une tumeur en boudin est sentie à la palpation de la partie supérieure du ventre. Estomac très distendu. Vomissements soudains mais non projectiles. Lavage de l'estomac sans résultat. Aggravation. Souffle systolique à la partie moyenne de la région précordiale qui fait penser à une cardiopathie congénitale.

Laparotomie avec anesthésie locale; estomac énorme avec vaisseaux dilatés; première portion du duodénum également très dilatée. Pylore non sténosé. Il existait une atrésie du duodénum au niveau de la papille de Vater. L'état de l'enfant était si grave que l'opération ne fut pas poursuivie plus loin; l'abdomen fut refermé après cette exploration. Mort au bout de vingt-quatre heures.

A l'autopsie, on trouva une atrésie de la deuxième portion du duodénum. Au cœur, communication interventriculaire très

large, une faible partie du septum existant. Pas d'autres anomalies congénitales.

Donc coexistence de maladie de Roger et de rétrécissement duodénal.

OBSERVATION XXII

MÉGADUODÉNUM CONGÉNITAL AVEC RÉTRÉCISSEMENT, ALLONGEMENT DE LA TROISIÈME ET DE LA QUATRIÈME PORTION DU DUODÉNUM CHEZ UN NOURRISSON. CRISES DE VOMISSEMENTS BILIEUX INCOERCIBLES PENDANT LA VIE. AUTOPSIE. EXAMEN HISTOLOGIQUE DE L'INTESTIN.

MM. G. Variot et Cailliau (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1922).

Enfant âgée de 7 semaines présentant des vomissements bilieux incoercibles.

Parents bien portants. Un autre enfant mort quelques jours après la naissance avec probablement une malformation de l'anus.

Enfant née à terme. Rien d'anormal dans les quinze premiers jours de la vie, nourrie au sein par la mère.

A l'âge de 15 jours, fut atteinte de vomissements jaunes bilieux. Fut mise par un médecin au lait hypersucré à 10 %, 7 fois par jour une cuillerée à café pour 60 grammes d'eau bouillie, en remplacement de l'allaitement naturel qui fut supprimé, puis deux cuillerées à café 1/2 pour 90 grammes d'eau. Après trois jours les vomissements cessèrent. Les fonctions redevinrent normales pendant 5 semaines, moment auquel les vomissements bilieux reparurent et les déjections devinrent rares.

A son admission (6 décembre) le poids était de 3 kg 510 et la taille de 58 cent. 5 (7 semaines).

Dans la journée, plusieurs vomissements de coloration jaune verdâtre contenant des caillots de lait. On donne, avant chaque prise de lait, une cuillerée à dessert de solution de citrate de soude à 5 p. 300 et on charge les biberons toutes les 3 heures avec 50 grammes de lait Lepelletier hypersucré et 50 grammes d'eau bouillie. Bains à 38. Injections de plasma marin. 3 jours après, les vomissements s'espacent, mais restent toujours bilieux, déjections fréquentes et liquides.

M. Variot soupçonne une malformation siégeant au-dessous du duodénum et de l'abouchement du cholédoque.

Un examen radioscopique est pratiqué après prise de lait bismuthé. Le résultat de cet examen fut à peu près négatif; l'estomac semble normal comme forme et comme dimension et les contractions au niveau de la grande courbure n'étaient pas exagérées. Mais nous nous crûmes en droit de rejeter la sténose pylorique comme cause des vomissements et nous pensâmes qu'une malformation indéterminée existait sur le trajet de l'intestin grêle.

Le 8 et le 9 décembre, l'enfant parut utiliser les prises de lait Lepelletier hypersucré, les vomissements cessèrent complètement et le poids augmenta de 50 grammes; les déjections étaient redevenues normales.

Mais dans le service, le 9 décembre, et dans la journée du 10, les vomissements jaune vert présentent ce caractère incoercible; le lait était rejeté immédiatement après la tétée. La température s'éleva à 39°.

Le 11 décembre, les vomissements n'ont pas cessé; le thermomètre monte à 41°5, la tendance au collapsus s'accroît et la mort survient pendant la nuit.

Autopsie, examen histologique de l'intestin.

L'estomac examiné *in situ* semble d'abord normal et ce n'est qu'en le soulevant qu'on aperçoit une poche assez volumineuse qui se continue avec le pylore. Après l'extraction et l'incision des organes gastro-intestinaux, on constate que la poche stomacale, légèrement dilatée, est un peu augmentée d'épaisseur, surtout au voisinage du pylore. Celui-ci sépare nettement la poche gastrique d'une autre poche correspondant à une ectasie du duodénum. Ces deux premières portions du duodénum sont très dilatées; à l'ectasie succède un infundibulum au niveau de la troisième portion qui se continue avec un rétrécissement annulaire, allongé et serré s'étendant jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

L'ectasie duodénale présente l'aspect d'une poche piriforme à grosse extrémité supérieure, lisse, légèrement lobulée, mesurant 7 centimètres de hauteur. La circonférence de l'ectasie dans le sens transversal est de 6 cm. 1/2 à la partie supérieure, de 4 cm. 1/2 à la partie inférieure, ces parois sont très minces, sa surface lisse.

L'infundibulum qui fait suite à l'ectasie mesure 3 cm. de

long. A la partie rétrécie de l'infundibulum fait suite un épaississement très marqué de la paroi duodénale dont la surface interne est couverte de plis rugueux, saillants, qui ont une direction longitudinale.

Ce rétrécissement allongé, qui commence vers le milieu de la troisième portion duodénale, mesure 5 cm. de longueur et comprend la moitié de la troisième et toute la quatrième portion. La circonférence du duodénum, à ce niveau, mesure 16 à 17 millimètres. En coupe transversale, les plis muqueux donnent un aspect étoilé à la lumière du conduit qui se trouve ainsi presque effacée.

Enfin, à l'angle duodéno-jéjunal, le rétrécissement cesse brusquement et forme un bourrelet saillant en se continuant avec le jéjunum. Celui-ci présente à peu près les mêmes dimensions transversales que la portion rétrécie, mais sa lumière est large, ses parois ne sont ni épaissies, ni villeuses, toutefois l'intestin semble contracté dans toute sa longueur jusqu'au rectum et à première vue la rétraction est telle que la masse intestinale donne l'impression d'un paquet de lombrics emmêlés. La longueur de l'intestin grêle, après macération de la pièce dans le formol, est d'environ 2 m. 25.

A l'examen histologique, la portion ectasiée présente une muqueuse exfoliée, paraissant altérée par autodigestion, une celluleuse d'apparence normale, une musculouse plus épaisse que la musculouse du jéjuno-iléon, mais bien moins épaisse que celle du rétrécissement. La partie rétrécie comporte une muqueuse dont les glandes paraissent sensiblement hyperplasiées; les épithéliums de ces glandes semblent normaux. Les glandes de Brunner présentent un épithélium bas.

La muscularis mucosæ est peu développée, souvent absente ou réduite à sa couche longitudinale externe.

La celluleuse est très épaissie, riche en fibres conjonctives et élastiques qui occupent toute sa hauteur, la partie profonde lâche ayant disparu. Cette celluleuse est notablement épaissie dans les espaces interglandulaires, et forme ainsi de véritables éperons dans la lumière du conduit.

La musculouse est très hypertrophiée; son épaisseur est de 4 à 5 fois plus grande qu'à l'état normal.

La couche des fibres transversales et la couche des fibres lon-

gitudinales forment d'épaisses bandes entre lesquelles on distingue une chaîne de ganglions d'Auerbach hypertrophiés. Nous avons trouvé cette hypertrophie ganglionnaire encore plus prononcée dans des cas de mésocôlon congénital.

Les fragments prélevés sur l'intestin après l'angle duodéno-jéjunal montrent, à l'examen, une texture normale; cependant la couche musculaire paraît amincie.

OBSERVATION XXIII

MALFORMATION DUODÉNALE AVEC OCCLUSION CHEZ UN NOUVEAU-NÉ.

MM. Lantuéjoul et H. Walter (*Bull. Soc. Anat.*, février 1922).

L'enfant M.-P. Ch..., née le 13 novembre au matin, à terme, pesant 2.800 grammes (placenta pesant 390 gr.), est d'apparence normal. Sa mère, âgée de 34 ans, bien constituée, n'a jamais été malade; elle a eu il y a six ans un premier enfant né à terme et mort à 14 jours. On lui aurait fait un Wassermann qui a dû rester négatif, car elle n'a pas subi de traitement. Elle n'a d'ailleurs aucun stigmate de spécificité et son Wassermann est actuellement négatif.

L'enfant est mis au sein le deuxième jour; dès ses premières tétées, il vomit; ces vomissements sont peu importants. Ils se continuent le troisième jour, très légers, survenant après chaque mise au sein. L'aspect de ces vomissements attire l'attention sur les selles : elles existent depuis la naissance, mais rares et peu abondantes. On remarque dans la région sus-ombilicale la présence d'ondes péristaltiques; il n'y a pas de météorisme. Tous ces faits : arrêt des selles, vomissements d'aspect bilieux, péristaltisme, absence de météorisme, font poser le diagnostic de rétrécissement intestinal sous-vatérien, diagnostic que l'on se propose de vérifier le lendemain par la radio. Mais, à la tétée suivante, l'enfant refuse le sein, rejette une quantité abondante de matières noires, à l'aspect de sang digéré, et où la réaction à la benzidine montre en effet la présence de sang; puis survient une hématomatose de sang rouge particulièrement abondante, et l'enfant meurt le soir du quatrième jour.

L'autopsie montre un estomac de dimensions normales, un pylore ayant gardé sa tonicité, un duodénum formidablement

dilaté, atteignant le volume des deux tiers de l'estomac environ; le grêle et les colons sont au contraire vides et rétractés sur eux-mêmes. La poche, dilatée au niveau de la face antérieure du duodénum, masque pancréas et angle duodéno-jéjunal. Ses rapports avec le pancréas et les vaisseaux mésentériques permettent de constater que la dilatation ne s'est faite qu'aux dépens des première et deuxième portions. Après éviscération, on constate que la portion terminale du duodénum naît à la partie postérieure de la poche, à l'union des cinq sixièmes supérieurs avec le sixième inférieur. A son point d'union, elle subit une torsion d'un demi-tour de spire environ et remonte jusqu'à mi-hauteur de la poche, pour se recourber à nouveau et former l'angle duodéno-jéjunal. La tête du pancréas adhère intimement à la moitié inférieure de la face postérieure de la poche et la portion ascendante du duodénum sur son côté hépatique; on la sculpte aux ciseaux, on libère les adhérences, on réduit condure et torsion, et le liquide contenu dans la poche (du sang noir qui remplit duodénum et estomac) peut filtrer dans l'intestin.

On ouvre la poche au niveau de son bord externe : l'intérieur en apparaît lisse et uni; à la partie inférieure s'insère en pas de vis une valvule en croissant à bord concave libre, à bord convexe adhérent, croissant représentant environ un tour et demi de circonférence; c'est le reliquat distendu et aminci du pli transversal qui recouvre normalement le tubercule de Vater. Sous la valvule s'ouvre un pertuis qui ne laisse passer qu'une épingle : c'est la lumière duodénale qui, par un trajet oblique fort court (correspondant à la zone de torsion constatée à l'extérieur), débouche dans une partie plus dilatée qui est le duodénum présentant son calibre normal. C'est sur ce trajet oblique et rétréci au maximum que s'ouvrent deux orifices minuscules dont l'un correspond à un autre orifice constaté extérieurement au niveau même du rétrécissement : ce sont les points d'aboutissement du cholédoque et du canal de Wirsung. On ne retrouve pas trace de la « *caroncula minor* ».

OBSERVATION XXIV

ATRÉSIE CONGÉNITALE DU DUODÉNUM

C. Dundas Maitland, 1925.

Je fus appelé à soigner une enfant âgé de 3 jours chez laquelle

on avait diagnostiqué une sténose du pylore. C'était la cadette d'une famille de dix enfants. L'accouchement avait été parfaitement normal. L'enfant était née à terme. Elle semblait tout à fait bien portante et son poids était légèrement supérieur à la moyenne. Depuis sa naissance, elle refusait le sein. Toute tentative d'alimentation était immédiatement suivie de vomissements.

A l'examen, elle semblait fatiguée, mais assez peu déshydratée. Le médecin traitant et la sœur de garde n'avaient pas trouvé de malformations. La sœur avait remarqué quelques vomissements explosifs, mais le plus souvent il s'agissait de simples régurgitations abondantes et fréquentes. Ils avaient commencé le jour de la naissance. Ils étaient brunâtres ou verdâtres, manifestement bilieux. Ils avaient une odeur désagréable, presque fécale, mais ne contenaient pas de sang.

Selles. L'enfant expulsa plusieurs fois sans souffrances du méconium, ne contenant ni mucus, ni sang. On ne fit pas d'examen rectal.

Il n'existe pas d'irritation cutanée au niveau du siège. L'enfant ne paraît pas souffrir, ne pousse pas de cris et ne fléchit pas les jambes comme si elle était en proie à des coliques douloureuses.

Ictère. Il existe un ictère très marqué beaucoup plus intense que l'ictère hémolytique banal des nouveau-nés.

Abdomen. Il n'y a pas de ballonnement, ni localisé, ni généralisé, mais du tympanisme. Pas de contracture, pas de matité anormale. L'inspection soigneuse ne montre pas d'ondulations péristaltiques et on ne peut les provoquer par des frictions ou des chiquenaudes.

La palpations à différentes reprises ne révèle pas de masse pylorique. Une seule fois, l'auteur a l'impression vague d'une tumeur mobile de cette région. (L'intervention montra qu'elle ne correspondait à rien).

Aucun examen radiologique ne fut malheureusement pratiqué.

On décide l'intervention immédiate pour éviter l'inanition. Juste avant l'opération, on essaie de se rendre compte de la forme de l'estomac en le remplissant d'eau stérile par cathétérisme de l'œsophage.

La sonde passe dans l'estomac et on introduit 110 grammes environ de liquide sans difficulté. L'enfant le régurgite aussitôt, et le contour de l'estomac n'est pas rendu plus visible.

Opération. L'estomac est de forme et de dimensions normales. Il n'y a pas d'hypertrophie manifeste. Il semble pouvoir contenir 170 grammes de liquide environ. Le pylore n'est ni épaissi, ni induré.

A 12 mm. environ du pylore, le duodénum se rétrécit brusquement en une sorte de cordon de 5 ou 6 mm. de diamètre.

Ce rétrécissement s'étend sur toute la deuxième partie du duodénum. La troisième portion est de calibre normal.

L'auteur pense que ce rétrécissement n'est pas perforé, et il décide de faire une jéjunostomie pour alimenter l'enfant, se réservant de faire une gastroentérostomie quand l'enfant sera en meilleur état. Mais la survie post-opératoire ne fut que de quelques heures.

A l'autopsie. L'estomac et le pylore sont normaux. Ce dernier ne présente pas d'épaississement musculaire ni de valvule. Le duodénum, à environ 12 mm. du pylore, est réduit au calibre d'un petit crayon. Cette sténose s'étend sur la deuxième et une partie de la troisième portion du duodénum. Il existe cependant une lumière étroite dans toute l'étendue de la sténose, lumière dont le calibre ne dépasse pas celui d'une grosse tête d'épingle. Les parois du duodénum au niveau du rétrécissement sont d'épaisseur normale mais la muqueuse est injectée, d'un rouge brun, et contraste avec la muqueuse très pâle des portions normales du duodénum.

Il n'y eut pas d'examen histologique.

II. — STENOSES DUODENALES PAR COMPRESSIONS PERITONEALES, ARTERIELLES, GANGLIONNAIRES

A) Compressions de l'angle sous-hépatique du duodénum

1) COMPRESSION DE L'ANGLE SOUS-HÉPATIQUE PAR LE LIGAMENT CYSTICO-DUODÉNAL

OBSERVATION XXV

UN CAS D'OCCLUSION DU DUODÉNUM CHEZ UN PRÉMATURÉ
DE 7 MOIS ET DEMI.

Bulletin et Mén. Soc. Anat. de Paris, 1921. *Presse Médicale*,
20 juillet 1921, p. 578.

M. Muller (de Lille), rapporte le cas d'un prématuré de 7 mois et demi ayant vécu 8 jours et qui mourut après avoir présenté des hématémèses.

L'autopsie permit de découvrir une bride très serrée siégeant au-dessus de l'ampoule de Vater. La lumière de l'intestin était complètement oblitérée. De chaque côté de la sténose, la muqueuse intestinale avait retapissé la surface de l'étranglement. Au-dessus de ce dernier, l'estomac et la première partie du duodénum, très dilatés (75 cm.), occupaient tout l'abdomen. L'enfant n'avait pas évacué son méconium. La bride était formée par une fusion des deux ligaments cystico-duodéno-épiploïque et hépatocolique combinée avec des adhérences au péritoine postérieur.

OBSERVATION XXVII

MALFORMATIONS CARDIAQUES ET DOUBLE STÉNOSE DUODÉNALE CONGÉNITALES

MM. Voron et Manhès (présentation de pièces à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 13 mars 1922).

Enfant, né le 10 février 1922. La mère a eu six grossesses menées à terme. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Accouchement spontané à terme d'un enfant pesant 5.060 grammes. Pl. 960, du sexe féminin. Cyanose congénitale. Mort le lendemain de la naissance. Durant la vie, aucun signe fonctionnel du côté du tube digestif.

Autopsie. — Au cœur : persistance du trou de Botal et perforation de la partie supérieure de la cloison interventriculaire.

Abdomen : après ouverture de la paroi abdominale on aperçoit au-dessus du mésocôlon tranverse un estomac d'aspect biloculaire avec une grosse poche gauche et une poche droite moins volumineuse. La palpation permet de se rendre compte qu'en réalité ces deux dilatations sont séparées par le pylore. La poche droite est constituée par la dilatation de la première portion et la moitié supérieure de la deuxième portion du duodénum. On ne note aucune stricture par les vaisseaux mésentériques supérieurs, mais il existe une *malformation péritonéale* constituée par deux brides, la première passant en pont sur la moitié inférieure de la deuxième portion du duodénum, émane de la face inférieure du foie au voisinage de la vésicule biliaire; la seconde bride est située à trois centimètre au-dessous de la première. Ces brides péritonéales déterminent des étranglements et des condures du duodénum, lequel présente deux renflements, le premier sous-pylorique est un peu plus volumineux que le second qui lui est immédiatement sous-jacent. L'intestin reste perméable. Après incision, la muqueuse duodénale apparaît normale. Les parois ne sont pas épaissies. L'estomac n'est pas dilaté.

OBSERVATION XXVIII

STÉNOSE DU DUODÉNUM PAR LIGAMENT DUODÉNO-HÉPATIQUE

Von Koos (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, vol. 93, 1920).

Enfant de 13 mois, qui présentait depuis sa naissance des symptômes de rétrécissement pylorique, n'ayant cédé à aucun traitement chirurgical.

Au cours d'une laparotomie, on put constater que l'estomac était considérablement dilaté, ainsi que la portion initiale du duodénum; le pylore ayant résisté, l'ensemble prenait la forme d'un sablier. L'obstacle était dû au ligament duodéno-hépatique résistant et tendu. On sectionne cette bride, mais vu l'état général, on n'ose pas faire une gastroentérostomie. L'enfant est d'abord amélioré, mais revient mourir à l'hôpital deux mois après.

A l'autopsie, on trouve un rétrécissement du duodénum juste au-dessous de l'ampoule de Vater.

OBSERVATION XXXI

COMPRESSION DE L'ANGLE SOUS-HÉPATIQUE DU DUODÉNUM
PAR UNE BRIDE CYSTICO-DUODÉNALE ; HERNIE DIAPHRAGMATIQUE.

Docteur Ch. Farr (*Annals of Surgery*, fév. 1933, p. 461).

Le Docteur Ch. Farr présente un enfant de race noire âgé de 2 ans qui fut admis au « Saint Mary's Hospital » le 12 avril 1932.

Depuis quelques semaines, il était enrhumé, fébrile, mal à l'aise, et vomissait. La semaine précédant son admission, il avait vomi tous les aliments liquides et solides qu'on lui avait présentés à l'exception de la crème glacée qu'il avait tolérée.

Il fut impossible d'obtenir des renseignements précis sur sa première enfance.

L'examen physique fut presque entièrement négatif. On trouva seulement les signes d'un rachitisme modéré, un chapelet costal en particulier, et un gros foie. En dépit du traitement institué et d'une transfusion de sang total, l'état général déclina rapidement. On prit plusieurs clichés radiographiques.

Le 14 avril, une radiographie pulmonaire révéla un processus inflammatoire au niveau du hile du poumon droit, respectant le parenchyme pulmonaire. Le 18 avril, après lui avoir donné un repas baryté, on vit l'œsophage considérablement dilaté à sa partie inférieure, allongé et tortueux. Cet aspect était dû à une hernie de l'extrémité supérieure de l'estomac à travers le diaphragme. Il devait exister un processus inflammatoire à ce niveau, car il existait un certain degré de médiastinite. L'estomac ne semblait pas présenter de lésion organique. Il était de forme triangulaire, de contours réguliers. Six heures après l'ingestion de bouillie, il persistait un bas-fond gastrique, mais une certaine quantité était passée dans le côlon.

Le 20 avril, une insufflation d'air dans le côlon montra un sigmoïde extrêmement volumineux. Son segment distal recouvrait le reste du côlon.

On pratiqua le 2 mai une laparotomie exploratrice. Incision paramédiane gauche sur laquelle on brancha une incision transverse. On trouva facilement la hernie. L'extrémité supérieure de l'estomac, sur une longueur de 10 cm. environ, était passée à travers l'orifice diaphragmatique qui admettait deux doigts. La

hernie fut facilement réduite et, après avoir introduit une sonde dans l'estomac, on rétrécit l'orifice diaphragmatique par une suture au fil de lin.

On remarqua que l'estomac était dilaté, mais on ne poussa pas plus loin l'exploration. Les suites opératoires furent mauvaises. L'état général empira progressivement. Les vomissements persistèrent. On intervint de nouveau le 20 mai, en repassant par la première incision. Les tissus sous-cutanés s'étaient joints. L'estomac et l'intestin étaient dilatés, mais modérément. On trouva un peu de liquide fibrineux dans le péritoine. On découvrit ensuite une bride péritonéale, se détachant de la face inférieure du foie, passant sur la face antérieure du duodénum qu'elle comprimait fortement. Cette bride fut coupée entre des clans. La lumière duodénale se trouva très élargie, mais il sembla sage de faire néanmoins une gastrojéjunostomie postérieure. Le résultat de cette intervention fut inespéré. L'enfant cessa de vomir. Il est depuis en très bonne santé. Il a bien supporté les maladies habituelles de l'enfance. Il ne vomit plus. Les intestins fonctionnent bien. La cicatrice est parfaite. L'opération a donc été suivie d'un succès complet.

Un examen radiologique pratiqué le 20 février 1933 après ingestion d'un repas baryté montre encore la hernie diaphragmatique de l'extrémité supérieure de l'estomac. Le contour de celui-ci paraît normal, mais six heures après ingestion de baryte, il existe encore dans l'estomac un peu de bouillie qui avait probablement été retenue dans la petite poche herniée.

OBSERVATION XXXII

COMPRESSION DE L'ANGLE SOUS-HÉPATIQUE DU DUODÉNUM
PAR UNE BRIDE CYSTICO-DUODÉNALE ; COMPRESSION MÉSENTÉRIQUE.

George E. Waugh (*Brit. Journ. Surg.*, jan. 1928, 15, 446).

A. V. R., garçon de 7 ans et demi, fut admis au « Hampstead General Hospital » le 6 octobre 1927, dans le service du Docteur Scott Pinchin, qui eut l'amabilité de me demander de l'examiner avec lui.

Antécédents. — Depuis la première enfance, l'enfant souffre de crises de douleurs abdominales violentes et de vomissements. Les vomissements surviennent aussi en l'absence de toute douleur. Ils sont abondants, souvent bilieux.

A l'âge de 2 mois, il a été hospitalisé au « Children's Hospital » de Londres, pendant un mois. Depuis il a fait quatre autres séjours dans différents hôpitaux, mais aucun traitement n'a pu améliorer son état.

Au premier examen, le 6 octobre, l'enfant paraît frêle et maladif. Il pèse 17 kgs environ. L'épigastre est distendu symétriquement et, par contraste, la région sous-ombilicale semble plate.

On remarque des ondulations péristaltiques dans l'hypocondre droit, mais il n'existe pas de tuméfaction. Des radiographies montrent un estomac de forme normale, mais encore rempli six heures après l'ingestion d'un repas baryté. On prend une seconde série de clichés après administration d'atropine pour éliminer un spasme du pylore. La présence de bile dans les vomissements prouve qu'il ne peut s'agir de sténose organique du pylore. L'atrésie congénitale du duodénum ou du jéjunum paraît peu vraisemblable chez un enfant de 7 ans et demi. On s'arrête donc au diagnostic de malformation congénitale du mésentère occasionnant une sténose extrinsèque située sur la partie supérieure de l'intestin.

Opération. — Elle a lieu le 27 octobre.

Incision paramédiane droite. L'estomac semble normal. Le pylore est souple, régulier, et admet facilement l'extrémité de l'index. Le bord libre de la membrane cystico-colique est épaissi en une grosse bride péritonéale. Celle-ci part du sillon transverse du foie, croise la vésicule biliaire qu'elle comprime et bilobe. La bride passe ensuite sur la face antérieure de la deuxième portion du duodénum pour finir à l'angle hépatique du côlon. Au point de croisement, le duodénum est étroitement comprimé. Il est très ballonné au-dessus de l'étranglement. On coupe toute la membrane jusqu'à l'hiatus de Winslow, ce qui fait immédiatement cesser la compression de la vésicule et du duodénum. On remarque alors que le reste du duodénum a une lumière plus large que celle du jéjunum. L'angle duodéno-jéjunal est extrêmement aigu. Ceci est dû à un défaut d'accolement du mésocôlon droit. Le mésentère commun n'est fixé à la paroi postérieure que sur la ligne médiane où se trouve habituellement la racine du mésentère. Le côlon et l'intestin grêle exercent ainsi des tractions sur le pédicule mésentérique qui comprime la troi-

sième portion du duodénum, et ferment l'angle duodéno-jéjunal. Cependant, le duodénum est surtout dilaté au-dessus du ligament cystico-colique, et on décide de se contenter pour le moment de la simple section du ligament. Nous nous réservons de pratiquer une seconde intervention (fixation du côlon ascendant, ou duodénojujénostomie) si l'état du malade ne s'améliore pas suffisamment.

Il est intéressant de signaler également la présence de ganglions lymphatiques hypertrophiés le long des bords du duodénum formant de gros amas au niveau de la faux de l'hépatique, de la tête du pancréas et de l'angle duodéno-jéjunal. Il n'existe pas sur le mésentère et ces adénopathies témoignent peut-être de l'infection consécutive à la stase duodénale. On prélève un ganglion pour l'examen histologique. Celui-ci montre qu'il s'agit d'une inflammation banale. Aucun signe de tuberculose. On enlève à la fin de l'intervention un appendice petit, paraissant sain.

La convalescence est courte. L'état du malade est grandement amélioré. Une autre série de clichés pris le 11 novembre montre que l'estomac évacue la bouillie barytée au bout de 3 heures deux fois plus vite qu'avant l'intervention. L'enfant n'a plus de crises douloureuses et le 6 décembre 1927, il pèse 18 kgs 135.

2) COMPRESSIONS DE L'ANGLE SOUS-HÉPATIQUE PAR DES ADHÉRENCES HÉPATO-DUODÉNALES D'ORIGINE INFLAMMATOIRE

OBSERVATION XXXVI

STÉNOSE DUODÉNALE PAR BRIDES PÉRITONÉALES.

Docteur Knox (*Annals of Surgery*, n° 3, sept. 1933).

Enfant de race blanche, âgé de 18 jours, pesant 2 kgs 660. Vomit depuis la naissance et présente de l'ictère. Déshydratation intense et dépression des fontanelles. Poumons et cœur normaux. Foie et rate non palpables.

Température oscillant entre 99 et 100° Fahrenheit. L'auteur vit l'enfant en consultation et fit le diagnostic très probable de sténose duodénale par brides péritonéales. Il conseilla l'opération. Traitement préopératoire : 3 injections de sérum salé isotonique.

L'opération fut pratiquée le dix-huitième jour, sous anesthésie à l'éther. Incision sus-ombilicale paramédiane droite. A l'ouverture du péritoine, il s'échappe un liquide purulent assez épais. On découvre le duodénum et on trouve de nombreuses adhérences s'étendant de la face inférieure du foie au duodénum. On les libère avec un instrument mousse. On fait l'hémostase avec soin. Drainage sus-pubien. L'état de l'enfant s'améliore considérablement après l'opération. Les vomissements cessent. Pour la première fois depuis la naissance, la température est normale et l'enfant a des selles vertes. Mais cette amélioration est de courte durée. Les vomissements réapparaissent. La déshydratation est intense et l'enfant meurt huit jours après l'intervention.

Autopsie : On ouvre l'abdomen en passant par l'incision. On trouve une petite perforation intestinale. L'examen de la fosse sus-hépatique montre que les adhérences se sont reformées, mais la péritonite purulente avait guéri.

OBSERVATION XXIX

STÉNOSE PAR BRIDE ÉPIPLOÏQUE

Observation de Kleinknecht, Specklin et Vonderweidt (Mulhouse, 1929).

Il s'agit d'une fille présentant des crises de vomissements.

Premier épisode, passager, à 4 mois et demi. Reprise et installation définitive des crises vers l'âge de 2 ans. Grosse dénutrition. Opération (à 4 ans). Large bride épiploïque s'étalant obliquement, du côlon transverse vers D¹, se continuant altéralement par un voile inflammatoire.

On libère et on résèque cette adhérence transverso-iléale brisant le duodénum.

Suites excellentes.

Les auteurs déclarent qu'il peut s'agir, ou bien d'une bride congénitale, ou bien d'une cœlite stasique avec spasme et résorptions infectieuses, dont la conséquence aurait été une réaction plastique de la séreuse.

OBSERVATION XXX

OBSTRUCTION DUODÉNALE PAR BRIDES ET ADHÉRENCES CONGÉNITALES SIMULANT LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

E. F. Burt et R. M. Tyson (*Amer. Journ. of Dis. of Children*, vol. 41, n° 6, juin 1931). G. Blechmann et A. Bohn, in *Le Nourrisson*, 1934, p. 326.

Les auteurs rapportent les observations de quatre nourrissons qui présentèrent immédiatement après la naissance ou quelques semaines après un syndrome rappelant à bien des égards celui de la sténose hypertrophique du pylore sans cependant qu'une tumeur ait été perçue à la palpation. L'un des nourrissons amené à l'hôpital en état de cachexie marquée mourut avant qu'une intervention ait pu être pratiquée. Les trois autres nourrissons furent opérés, dont un mourut quelques heures après l'opération. Il existait dans ces quatre cas une bride préduodénale réunissant le foie et la vésicule biliaire au côlon transverse et comprimant le duodénum dont la partie initiale était dilatée; des adhérences étaient présentes dans deux cas et contribuaient à augmenter l'obstruction pyloro-duodénale. Les indications opératoires sont les mêmes que pour la sténose du pylore; il s'agit dans les deux cas d'une obstruction dans la région pylorique. Le traitement consiste à sectionner la bride hépato-duodéno-colique, ainsi que les adhérences qui lui sont parfois associées. Il n'existait pas d'hypertrophie pylorique dans les quatre cas rapportés.

OBSERVATION XXXIII

Frank C. Neff M. D. et Russel L. Haden M. D. (*Amer. Journ. of Dis. of Children*, July 1925, p. 82).

L'enfant J. M. avait été bien portant jusqu'à l'âge de 12 mois. Il se mit alors brusquement à vomir et sa température monta à 101° Fahrenheit. Le deuxième jour de la maladie, il eut des convulsions, les vomissements se teintèrent de bile. Les selles devinrent de moins en moins abondantes, prirent un caractère muqueux. Le ventre se ballonna, mais on ne trouva ni contracture, ni ondulations péristaltiques. L'examen des urines avant son entrée à l'hôpital ne montra pas d'albumine, mais quelques glo-

bule de pus. Le tableau clinique était celui de vomissements incoercibles, et pouvait faire penser à une occlusion duodénale incomplète.

On ne trouva pas de sang dans les selles.

L'enfant entra au « Kansas University Hospital » le sixième jour de la maladie. Il était alors dans un état très grave, les vomissements étaient fréquents. Il existait du ballonnement. Pas de contracture. Pas d'ondulations péristaltiques. La température s'était élevée à 104° Farhenheit, il n'existait pas de troubles sensoriels, pas de signes de méningite. Les selles, peu abondantes, muqueuses, ne contenaient pas de sang.

Examen de laboratoire. — L'examen des urines révéla la présence d'acide diacétique et d'acétone.

Examen du sang. — Azote de l'urée : 13,3 mgr. pour 100 cm³.

Azote non protéique : 32,3 mgr. pour 100 cm₂.

Chlorure de Na : 360 mgr. %.

Sucre : 43,0 %.

Par ailleurs :

Hémoglobine : 80 %.

Hématies : 4.200.000.

Leucocytes : 12.500.

Polynucléaires : 62 %.

Petits lymphocytes : 28 %

Grands lymphocytes : 4 %.

Grands monocléaires : 4%.

Cellules de transition : 2 %.

L'état de l'enfant empira rapidement, et on renonça à l'opérer. Il mourut de convulsions, moins de 15 heures après son admission à l'hôpital.

Autopsie. — On trouva un estomac dilaté. Une nappe d'adhérences péritonéales s'étendait du duodénum à la vésicule biliaire, recouvrant le duodénum. L'extrémité pylorique de l'estomac était légèrement comprimée. En relevant le bord inférieur du foie, la tension du ligament cystico-duodénal provoqua un étranglement au niveau de la première portion du duodénum. La distension de l'estomac par de l'eau augmenta la striction.

Anatomie pathologique. — Dégénérescence graisseuse marquée du foie. Adénopathies mésentériques généralisées. Lésions de

néphrite toxique. Pneumonie chronique interstitielle. Réaction inflammatoire du thymus. Dégénérescence des follicules de la rate.

B) Compressions de la deuxième portion du duodénum

OBSERVATION XXXIV

OCCCLUSION DUODÉNALE PAR MALFORMATION CONGÉNITALE DU MÉSOCOLON ASCENDANT

Par M. E. Foisy (de Châteaudin). Rapport de M. L. Ombredame (*Soc. Nat. Chirurgie, séance du 10 décembre 1929*).

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père 43 ans, bien portant. Mère 36 ans, bien portante. Deux sœurs : l'une morte de diphtérie à l'âge de 6 ans ; l'autre, âgée de 12 ans, bien portante. Un frère a présenté à la naissance une méningocèle cervicale volumineuse.

Antécédents personnels. — La petite malade, âgée de 14 ans, est née à terme et a été élevée au sein jusqu'à 13 mois. La mère a remarqué que, après chaque tétée, l'enfant pleurait pendant le travail de la digestion. Elle ne vomissait pas, sauf vers l'âge de 3 semaines où, pendant quelque temps, l'enfant a eu des vomissements verdâtres qui ne se sont pas reproduits. Pendant son enfance, sa santé n'a pas été parfaite. L'enfant souffrait de crises douloureuses survenant peu de temps après les repas, sans régularité, tantôt le matin, tantôt à midi, tantôt le soir. Elle ne vomissait pas. Jamais elle n'a pu courir, ni s'amuser comme les enfants de son âge sans souffrir. Plusieurs fois, le médecin consulté prescrivit le repos absolu dans une chaise-longue au grand air ; l'état d'anémie de l'enfant, sa faiblesse générale et ses souffrances abdominales faisaient craindre une péritonite bacillaire.

Etat actuel. — Depuis le 17 décembre 1918, l'enfant a toujours gardé le lit. Ses souffrances étaient continuelles. Aucune position ne lui procurait de soulagement. Le plus souvent, elle était couchée sur un côté, le tronc fléchi, en chien de fusil. Toute alimentation exagérait les douleurs abdominales. Le maximum de la douleur siégeait dans la région épigastrique.

Le 25 décembre, pour la première fois, apparaît un vomissement extrêmement abondant et verdâtre.

Le 26 et le 27 décembre, des vomissements de même nature se reproduisent. On est réduit à alimenter la malade par la voie rectale et à calmer ses douleurs par des suppositoires belladonnés et des lavements laudanisés. Température rectale 36°5, pouls à 60. Une amélioration survient alors et l'on peut reprendre l'alimentation.

Deuxième crise. — Le 8 janvier 1919, à 16 heures, survient un vomissement abondant et bilieux, l'estomac distendu clapotait. A 23 heures, second vomissement abondant. A partir de ce moment, on a dû cesser toute alimentation par la voie gastrique et recourir à la voie rectale. L'amélioration a commencé le 11 janvier. Elle était telle que l'enfant pouvait reprendre son alimentation et le 22 elle commençait à se lever.

Troisième crise. — Le 7 février, les vomissements recommencent. L'intolérance gastrique est absolue et du 7 au 9 l'anurie est complète. L'alimentation est reprise par la voie rectale. Sous l'influence des calmants, l'amélioration se produit, en ce sens que les vomissements cessent, mais l'enfant souffre toujours avec maximum à la région épigastrique. L'amaigrissement est considérable.

Quatrième crise. — Le 10 et le 11 mars, les douleurs deviennent plus aiguës et s'accompagnent chaque soir d'un vomissement extrêmement abondant, dont le volume dépasse de beaucoup la quantité de liquide ingéré.

Le 12 mars, l'enfant est conduite à l'hôpital de Châteaudun.

A son entrée, je constate que l'état d'épuisement est extrême. Les yeux sont excavés. La région épigastrique est en état de contracture ligneuse et forme une voussure notable qui contraste avec le reste de l'abdomen qui est plat et rétracté. La palpation, même légère, provoque des crises douloureuses.

Le diagnostic d'occlusion duodénale est alors porté et le traitement classique immédiatement institué. On pratique le cathétérisme évacuateur de l'estomac qui donne issue à une grande quantité de liquide purée de pois. Injections de sérum et huile camphrée. Décubitus ventral.

Ce traitement fut continué le 13, le 14 et le 15, mais ne produisit pas d'amélioration. Les vomissements réapparaissent dans la soirée.

L'examen radioscopique après cathétérisme, montre que l'estomac n'est pas dilaté et a une forme normale, mais l'état de faiblesse de l'enfant qui tombe en syncope aussitôt qu'on la tient debout ne permet pas de se rendre compte du siège exact de l'obstacle.

Le 16 mars, l'état devient subitement, extrêmement grave et le collapsus complet. Les yeux sont excavés et fixes, la respiration ralentie, le pouls à peine perceptible, les téguments cyanosés. Malgré une injection de sérum adrénaliné et des piqûres de caféine et d'huile camphrée, le collapsus persiste. Les parents, craignant une issue fatale, emmènent leur enfant.

Cet état persiste toute la journée malgré les injections de sérum et les lavements d'eau sucrée et salée. Le 17 mars, les souffrances sont tellement violentes qu'on dut faire une injection de morphine matin et soir. Elle reste jusqu'au 20 mars dans un état de prostration extrême, n'ayant aucune conscience des événements, soutenue uniquement par le sérum sous-cutané et rectal. Une amélioration notable survient du 20 au 27 mars.

Cinquième crise. — Après 24 heures de souffrances, survient un nouveau vomissement extrêmement abondant et verdâtre.

Elle entre de nouveau à l'hôpital le 1^{er} avril. L'amélioration est manifeste : elle souffre moins et ne vomit plus.

Opération le 3 avril 1919. Anesthésie générale au chloroforme. Aide : D^r Maksud.

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Estomac normal. Le pylore est épaissi, surtout au niveau de son bord supérieur. La palpation donne nettement l'impression d'un anneau élastique et souple. En pressant sur l'estomac, on chasse facilement les liquides dans le duodénum. Le duodénum est plus large que normalement. L'épiploon et le côlon transverse étant relevés, on voit que l'angle dudéno-jéjunal est situé sur le bord droit de la colonne vertébrale. Le côlon ascendant présente, à trois travers de doigt environ, au-dessous de son angle hépatique, une coudée à sommet interne déterminée par une bride horizontale du mésocôlon ascendant. Cette bride avasculaire est sectionnée d'un coup de ciseaux; la condure disparaît alors. On rapproche par trois catguts les bords supérieur et inférieur de la fente mésocolique ainsi produite pour éviter la reproduction de l'angulation.

L'angle iléocœcal et les trois quarts inférieurs du côlon sont complètement libres et flottants. On les sort facilement du ventre, ce qui permet de constater à l'union de la portion libre et de la portion adhérente du mésocôlon ascendant la formation d'une bride, oblique en haut et en dedans, qui vient comprimer la portion horizontale du duodénum. Elle s'insère à droite, à la face postérieure du côlon, à la même hauteur que la bride antérieure précédemment décrite et se termine en haut au voisinage de l'artère mésentérique. Cette bride postérieure est avasculaire mais résistante. On la sectionne aux ciseaux. On voit alors la compression du duodénum disparaître et un bruit hydroaérique s'étend, montrant que l'obstacle a bien été enlevé et que la circulation duodénale a été rétablie. Les anses grêles sont vides et ne présentent aucune trace de torsion. Fermeture de la paroi de 3 plans.

Suites normales. — Dès le lendemain, l'enfant prend de l'eau de Vichy, puis du lait. Elle sort le 17 sans avoir présenté ni vomissements, ni douleur, les fonctions intestinales se faisant normalement. La reprise de l'alimentation a eu lieu progressivement.

Aujourd'hui 1^{er} juin, l'enfant ne suit aucun régime spécial et ne souffre plus. Elle a de l'entrain et de la gaieté, comme jamais on ne lui en a connus. Elle a repris du poids, mais n'a encore ni l'embonpoint, ni la taille d'une enfant de son âge.

OBSERVATION XXXVI

Docteur Ch. Farr (*Annals of Surgery*, febr. 1933, p. 460).

Le Docteur Ch. Farr présente un enfant âgé de 10 ans qui vomit depuis la naissance et chez qui on soupçonne une sténose pylorique. Des radiographies en séro ont montré une occlusion partielle du duodénum vraisemblablement déterminée par des brides péritonéales. L'enfant fut envoyé au pavillon privé du « New-York Hospital » le 16 janvier 1933 et opéré au bout de deux jours. Depuis la naissance, l'enfant vomissait, sa croissance était lente. Pourtant il eut des dents, parla et marcha en temps normal. A l'âge de huit mois, il fut sevré graduellement et mis à un régime varié. Les vomissements devinrent alors de plus en plus fréquents et abondants. Ils se produisent maintenant toutes les deux ou trois menues et sont accompagnés de dou-

leurs épigastriques et de céphalée. Il a depuis la naissance une constipation opiniâtre. L'examen physique est négatif.

L'enfant est opéré le 18 janvier sous anesthésie générale. L'estomac est hypertrophié et modérément dilaté. Le pylore normal. La première et la deuxième portion du duodénum sont dilatés. La troisième semble normale. Il n'y a pas de rétrécissement net de la lumière intestinale. La vésicule biliaire est quelque peu élargie.

Des ganglions lymphatiques hypertrophiés sont échelonnés le long de la voie biliaire. Les plus gros ont 2 cm. de diamètre, sont fermes. On ne trouve pas dans le voisinage de lésions focales pouvant expliquer la formation de ces ganglions. La masse entière a environ la grosseur d'un œuf.

On ne trouve pas d'autres ganglions palpables dans l'abdomen.

On excise les ganglions les plus gros comprimant la voie biliaire, et on rompt un certain nombre de brides péritonéales de la grosseur du doigt, qui enjambent le duodénum.

On constate un suintement sanguin modéré provenant du lit des ganglions.

On laisse un drain cigarette au contact de la voie biliaire.

Pas d'autres anomalies sauf un sigmoïde un peu distendu, qui malgré l'anesthésie est contracturé et contient des matières dures et concrétées.

L'appendice, bien que d'apparence normale, fut enlevé au cours de l'intervention.

On ferme la plaie en plusieurs plans. L'enfant est un peu shocké au cours des manipulations portant sur la voie biliaire.

La convalescence est rapide, et il ne vomit plus jamais après l'opération.

Il s'alimente mieux et est beaucoup plus gai.

Il quitte l'hôpital le 30^e jour et est envoyé en convalescence à la campagne.

Il pèse maintenant 24 kgs et mesure 132 cm. La cicatrice est satisfaisante.

Un peu d'huile minérale suffit à assurer un fonctionnement régulier de l'intestin.

L'appétit est bon. L'enfant est gai et n'a plus de signes de stase duodénale.

L'examen histologique des nodules lymphatiques montre une simple hyperplasie. Macroscopiquement, ils ressemblaient à ceux qu'on rencontre dans la maladie de Hodgkin.

La sténose était due à des brides péritonéales congénitales et à des ganglions hypertrophés situés le long de la voie biliaire. La cause de cette hypertrophie est restée inconnue.

OBSERVATION XXXVII

COMPRESSION DE LA 2^e PORTION DU DUODÉNUM PAR UN CÆCUM EN POSITION ANORMALE

William E. Ladd M. D. (*J. A. M. A.*, 1933, p. 1453)

L'enfant T. G., âgé de 11 mois, fut admis à l'hôpital pour des vomissements quotidiens depuis la naissance. Les vomissements, de 100 cm³ environ, survenaient quelques heures après chaque repas. Ils étaient liquides, et teintés de bile. Jusqu'au dixième mois, malgré ces vomissements répétés, l'enfant prit du poids, mais à partir de cette époque sa courbe pondérale reste stationnaire.

L'examen physique ne fournit que des renseignements négatifs. A l'examen radiologique, après repas baryté, on découvrit une obstruction partielle du duodénum due à une disposition anormale du cæcum. L'enfant sortit de l'hôpital à la demande de ses parents, mais revint deux semaines plus tard pour un deuxième examen radiologique. Celui-ci donna les mêmes renseignements que le premier. On conseilla l'intervention chirurgicale. L'enfant à ce moment avait perdu 700 grammes et son état général s'était altéré. L'examen physique montrait quelques ondulations péristaltiques à l'épigastre.

L'opération révéla un estomac un peu élargi, un duodénum notablement dilaté. Le cæcum était fixé dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen, devant le rein, et débordait sur le duodénum causant une occlusion intermittente. Le cæcum fut libéré, décollé du péritoine postérieur, repoussé vers la ligne médiane. Il dégagea ainsi le duodénum sur toute sa longueur. Au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, il existait un certain degré de compression dû à un accollement anormal du mésentère cæcal. On libéra le cæcum et la compression cessa complètement.

Les suites opératoires furent compliquées. La température resta 4 jours à 105° et 106° Fahrenheit. Des vomissements incessants entraînèrent une déshydratation marquée, combattue par des injections intraveineuses de sérum dextrosé et des injections sous-cutanées de sérum salé. Le quatrième jour qui suivit l'opération, les vomissements cessèrent et le fonctionnement intestinal se rétablit normalement et l'état général de l'enfant s'améliora. A la fin de la première semaine, l'enfant avait pris 430 grammes. Six mois plus tard, il était en excellente santé, avait une courbe de poids satisfaisante et semblait normal sur tous les rapports.

OBSERVATION XXXVIII

Jewesbury (1922) (résumée par Miller et Gage).

Enfant du sexe masculin, mort à l'âge de 9 jours. Le troisième jour de sa vie étaient apparus des vomissements explosifs et de régurgitations. On avait constaté l'existence d'un ictère léger, des ondulations péristaltiques à l'épigastre.

Les repas étaient suivis de vomissements abondants, explosifs, teintés de bile.

A l'autopsie, l'estomac et le duodénum étaient extrêmement dilatés et hypertrophiés. Au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, l'intestin était affaissé et atrophié.

Cæcum en situation anormale, sous le foie. L'occlusion du duodénum était due à une compression extrinsèque par des organes de voisinage, et en particulier par l'artère colique supérieure droite.

OBSERVATION XXXV

COMPRESSION DE LA 2^e PORTION DU DUODÉNUM PAR UNE BRIDE
ÉPIPLOIQUE VASCULAIRE, BORD DROIT D'UN GRAND ÉPIPLOON
ANORMALEMENT DÉVELOPPÉ.

STÉNOSE DUODÉNALE DU NOURRISSON PAR BRIDE CONGÉNITALE.

Par MM. J. Magendie et L. Pouyanne de Bordeaux (*Pédiatrie*, n° 11, novembre 1934).

Marie F..., âgée de 5 semaines, est amenée le 1^{er} août 1932 à l'Hôpital des Enfants, où elle est placée salle 1, avec le diagnostic de sténose du pylore.

Il s'agit d'une prématurée née au 7^e mois, probablement hérédo-syphilitique. Elle a commencé à vomir huit jours après sa naissance, et depuis, n'a jamais cessé, malgré diverses modifications de régime (allaitement maternel, puis artificiel). Il s'agit de vomissements en fusée, non verdâtres, qui ont déterminé un état de dénutrition extrêmement marqué.

Examen. — Le 2 août 1932, l'enfant est profondément déshydratée : yeux excavés, fontanelle déprimée, peau plissée. Le jour même, on donne toutes les heures et demie un biberon de 50 grammes de lait, avec 1 gramme de belladone. On institue de plus un traitement spécifique (16 gouttes de lactate d'hydryre, frictions mercurielles). Les vomissements se reproduisent de la même manière.

Examen radioscopique. — Le 3 août : l'estomac se remplit normalement, mais après quelques contractions, il se vide par vomissement : absolument rien n'est passé dans le duodénum. Le soir, 6 heures après le premier examen, il reste un peu de baryte dans l'estomac; il n'est rien passé dans le duodénum ou dans le grêle.

Devant cet arrêt absolu du transit, on porte le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore, et on intervient d'urgence.

Intervention. — Le 3 août, à 18 heures (Docteurs Magendie et Pouyanne). Anesthésie locale, plan par plan, à la butelline à 1/400, excellente : l'enfant qui suce une tétine reste tranquille et ne pousse pas pendant l'intervention.

Laparotomie oblique de 4 centimètres, à un travers de doigt au-dessous du rebord costal droit. Sous la languette hépatique, le doigt ne sent pas d'olive pylorique; on attire l'estomac, et on voit la lésion, constituée par un rétrécissement de la première portion du duodénum, aplatie et comme déprimée par une bride vasculaire. Celle-ci est identifiée comme étant la partie droite du grand épiploon, lequel est réduit à un fin tractus conjonctif, transparent et sans graisse. Cette bride, prolongeant le grand épiploon sur le pylore, descend le long de la deuxième portion du duodénum, qu'elle écrase au passage, pour s'insérer sur le mésocôlon transverse.

La bride est sectionnée entre quatre ligatures : deux juxta pyloriques au point de départ, et deux juxta-mésocoliques à son insertion basse.

Aussitôt après cette section, la partie rétrécie du duodénum se dilate nettement, et les gaz de l'estomac peuvent passer facilement dans l'intestin. Il persiste néanmoins une sorte de sillon de striction à l'endroit où passait la bride. Comme cette manœuvre paraît avoir néanmoins rétabli la perméabilité, on borne là l'intervention et on ferme la paroi en trois plans, avec appui de crins profonds.

Pansement adhésif élastique.

Suites. — L'enfant, rapportée en couveuse, reçoit 100 centimètres cubes de sérums sous-cutanés, 1 centimètre cube de solucamphre, et des lavements biquotidiens de sérum hypertonique (20 %). Le premier jour, on lui donne de l'eau sucrée bicarbonatée et du babeurre; l'enfant ne vomit pas, paraît mieux comme faciès, mais sa température monte à 38°, son pouls à 130. Le second jour, la température continue à monter (38°7), le faciès est moins bon. Sérum glucosé bicarbonaté en murphy. Enveloppements alcoolisés. Le soir, la température tombe à 38°, le pouls s'améliore; on garde quelque espoir, mais dans la nuit du 5 au 6 août, aggravation très rapide, et l'enfant meurt dans le collapsus le 6 août au matin.

Autopsie. — Pas de liquide dans l'abdomen, ni de signes de réaction péritonéale. L'estomac n'est pas distendu, et la perméabilité a été nettement rétablie par l'opération. On voit encore cependant la trace de la striction provoquée par la bride sur la première portion du duodénum. On précise de nouveau les points d'attache de la bride sectionnée, grâce aux pédicules de la ligature nettement visibles.

Il n'existe aucune autre malformation congénitale, en particulier au niveau du tube digestif.

C) Compressions de la troisième portion

a) STÉNOSE PAR LE PÉDICULE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEUR.

a) *Sténoses par le pédicule mésentérique, sans volvulus intestinal*

OBSERVATION XXXX

G. L. Hallez (*La Médecine*, août 1927).

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le service de notre maître le Professeur Marfan, un garçon de 25 jours, né à terme et pesant 3 kgs 600, qui, nourri au sein mater-

nel, n'avait jamais vomi avant le vingtième jour et avait rejeté son méconium dans les délais habituels; les selles, un peu mucogrumuleuses, n'avaient jamais été décolorées.

Brusquement, à l'âge de 3 semaines, apparurent les premiers vomissements, colorés en jaune ou en vert par la bile, et qui se répétèrent presque à chaque tétée. Un examen radiologique confirma le diagnostic vraisemblable de sténose de la troisième portion du duodénum avec stase gastrique et duodénale en amont de l'obstacle.

Le docteur Veau voulut bien opérer le petit malade âgé de cinq semaines et dont l'état déclinait rapidement. On tomba, comme la radiographie le faisait prévoir, sur une anse duodéno-jéjunale maintenue en situation anormalement élevée par un muscle de Treitz très court, et comprimée en avant par une corde mésentérique très tendue. La libération du duodénum par section de bride amena la disparition presque complète des vomissements.

Trois semaines plus tard, l'enfant pesait 1 kg. de plus environ et un nouvel examen radiologique montrait une disparition complète de la stase duodénale.

Malheureusement, l'enfant succomba quelque temps après, par suite d'une occlusion intestinale que l'autopsie permit de localiser. Une bride filiforme ayant pris naissance en arrière au niveau de la section péritonéale et insérée d'autre part sur le grêle avait déterminé l'occlusion par hernie de l'iléon en arrière de la bride.

OBSERVATION XXXXI

STÉNOSE CONGÉNITALE DU DUODÉNUM

M. Botreau-Roussel, rapport de M. V. Veau (*Bull. et Mem. Soc. Nat. Chirurgie*, 1926, p. 1175).

A la suite de la présentation que je vous ai faite dans une précédente séance, M. Botreau-Roussel nous a adressé une très intéressante observation :

Enfant de vingt jours. Sténose duodénale. Gastroentérostomie. Mort.

Enfant syrien de sexe masculin, né à terme, paraissant très bien constitué à sa naissance. On ne relève rien de notable chez les ascendants, en particulier pas de syphilis. Le père est

un médecin de Damas. La mère est une belle femme de vingt ans en excellente santé. C'est leur deuxième enfant. Le premier est mort à la naissance à la suite d'une application laborieuse de forceps pratiquée pour inertie utérine.

À la naissance de l'enfant, les parents ne se sont aperçu d'aucun symptôme anormal. Il a expulsé son méconium, a uriné et a pris le sein normalement le deuxième jour. Pas de vomissements ce jour-là. Ils apparaissent seulement le troisième jour et à partir de ce moment ils n'ont jamais cessé.

J'ai été appelé à voir ce nourrisson seulement le vingtième jour, quand tous les nombreux moyens médicaux essayés s'étaient montrés absolument impuissants. L'aspect de ce nourrisson est celui d'un athrepsique très déshydraté. Il a perdu environ 1 kilogramme depuis sa naissance, il n'a rien rendu par l'anus depuis le premier jour et les urines sont extrêmement rares. Il vomit absolument tout ce qu'on lui fait prendre. Les vomissements ont toujours eu les mêmes caractères. Ils n'ont pas lieu immédiatement après les prises de liquide, mais quelques minutes après. Ils ont lieu d'un seul coup, sans effort; l'enfant projette à distance son contenu gastrique. Ces vomissements sont très fortement colorés par la bile. L'abdomen est assez déprimé et se laisse facilement palper. On ne trouve pas de tuméfaction dans la région gastro-duodénale.

Des radiographies ont été prises le même jour en position couchée.

L'enfant a pris sans difficulté un lait baryté.

Les radiographies montrent un estomac rempli par la bouillie opaque (1). Au bout d'un quart d'heure environ, l'enfant vomit une partie de son lait baryté. Une autre radiographie faite une heure après la première montre que rien n'a passé dans l'intestin grêle, l'estomac est seulement un peu moins volumineux à cause du vomissement.

Une intervention est décidée pour le lendemain. On ne donne rien à boire ce jour-là à l'enfant, mais on pratique quatre injec-

(1) La partie inférieure de l'estomac est contractée, tandis que la première partie du duodénum est très dilatée et remplie de bouillie opaque...

tions sous-cutanées de 30 grammes de sérum artificiel glucosé. Avant l'intervention, on fait sans difficulté un lavage de l'estomac au moyen d'une sonde de Nélaton et d'une seringue de 20 centimètres cubes. L'estomac contient encore une partie notable du repas baryté très fortement coloré par la bile. Anesthésie générale prudente avec quelques gouttes de chloroforme.

Laparotomie sus-ombilicale médiane se prolongeant un peu au-dessous de l'ombilic. L'estomac a sa forme normale, le pylore ne présente pas d'hypertrophie musculaire. Immédiatement au delà du pylore, on trouve la première portion du duodénum très distendue ayant environ le volume du pouce. Le côlon transverse rabattu en haut, on voit l'intestin grêle absolument vide et ayant environ le diamètre d'un petit crayon. En déroulant l'intestin vers le duodénum, on constate que son calibre paraît de plus en plus rétréci et on arrive ainsi au duodénum coïncé entre le plan postérieur et la mésentère. A cet endroit, on a l'impression que l'intestin est tellement réduit que toute autre intervention que la gastroentérostomie serait impossible à cause du calibre réduit de l'intestin, mais on arrive cependant à la mener à bien. Immédiatement après, on vérifie que les gaz stomacaux passent facilement dans le grêle. Fermeture de la paroi en deux plans, à la soie. On complète par trois points de soutien passés à distance de la plaie. Durée de l'intervention : trente minutes.

On continue le même jour les petites injections de sérum glucosé et de demi-heure en demi-heure, on administre à l'enfant une cuillerée à café d'eau bouillie. Pas de vomissement. Mort en hyperthermie trente-trois heures après l'intervention. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XXXXIII

MÉGADUODÉNUM

Downes (W. A.) (*Annals of Surgery*, oct. 1917, p. 436) (résumée).

Enfant de quatre ans et demi. Depuis sa naissance, l'enfant est mal portant et présente des crises survenant tous les deux mois. Ces crises sont caractérisées par des douleurs épigastriques avec vomissements et éructations. Sensations nauséuses persistantes. A l'examen, on note des mouvements péristaltiques

dans la région gastroduodénale. En même temps, on peut déceler du clapotage au niveau d'une saillie, véritable tumeur duodénale. La radiologie confirme ces données et montre un duodénum dilaté. Les lavages d'estomac montrent la présence de bile.

Intervention. — On trouve un estomac d'aspect normal, contrastant avec un duodénum volumineux. Cette augmentation énorme de calibre s'arrête brusquement au niveau du pédicule mésentérique, qui tire en corde sur le duodénum, troisième portion. On fait une gastroentérostomie postérieure et l'on achève l'opération par l'exclusion du pylore à la soie, afin d'empêcher le reflux duodénogastrique.

Les suites opératoires commencent à être bonnes, lorsque, au huitième jour, tous les symptômes réapparaissent.

On réintervient alors et on pratique la section du pylore.

Après l'intervention, nausées ininterrompues. Algidité. Phénomènes de Shock grave. En même temps, on note l'apparition d'une voussure tympanique de la région sus-ombilicale, traduisant la dilatation considérable du duodénum. Lavages d'estomac. La situation, d'abord extrêmement critique, s'améliore progressivement et l'auteur annonce une guérison sans préciser davantage.

OBSERVATION XXXXIV

MÉGADUODÉNUM

Dubose (F. G.) (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, p. 278, 1919, résumé).

Enfant de 8 semaines. A commencé à vomir un liquide jaune dès le troisième jour de la vie. Perte de poids de 2 livres en deux mois. Facies mongolien. Les vomissements se produisent à intervalles irréguliers, ils contiennent du lait mélangé de bile. Ballonnement abdominal.

L'examen radiographique, après ingestion de boullie barytée, montre un estomac rempli, un pylore étroit, un énorme duodénum ovoïde et un peu de baryum dans les intestins.

Intervention. — En ouvrant l'abdomen, on constate que le duodénum est de dimensions énormes, dilaté et flasque. Il n'y a ni diverticule, ni constriction, ni bride adhérente, ni condure du duodénum, mais le jéjunum est affaissé au-dessous de son origine mésentérique, paraissant aplati par les anses intestina-

les au-dessous du point d'occlusion. Gastroentérostomie postérieure avec suture du pylore. L'opération a duré 35 minutes. Suites opératoires simples.

L'enfant est revu 3 mois et demi après l'opération, il va bien, pèse 11 livres 3/4, a gagné 6 livres 3/4.

L'auteur pense que, dans ce cas, il s'agissait d'une véritable occlusion artério-mésentérique de l'angle duodéno-jéjunal d'origine congénitale, quelque anomalie anatomique produisant soit une compression par l'artère mésentérique supérieure, soit une anomalie de structure du mésentère avec, comme résultat, une condure au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Le mégaduodénum était la conséquence de ce fait.

OBSERVATION XXXXV

STÉNOSE DUODÉNALE

Franck (*Zeitschrift für Kinderheil kunde* (1913) (résumée).

Enfant de sexe féminin, 11 mois. Depuis l'âge de 4 mois, vomissements bilieux. Leur quantité dépasse en abondance celle des liquides ingérés. On note des contractions péristaltiques de la région épigastrique. Voussure et appréciation par la palpation d'une véritable tumeur gastroduodénale.

Intervention. — L'estomac et le duodénum en amont du mésentère sont considérablement dilatés. Duodéno-jéjunostomie.

Suites simples.

Revue après un an et demi. Excellent état de développement.

OBSERVATION L

STÉNOSE DUODÉNALE CHRONIQUE

Observation II (2^e série) de Miller et Gage (1932. Thèse de Mlle Barnaud, Paris, 1934.

Betty B., fillette de 8 ans, examinée le 23 juillet 1931, pour des vomissements accompagnés de fièvre. Née à terme. P. N. : 3 kgs 400.

Dès les premiers jours, l'anorexie entrave l'alimentation. Si on force l'enfant : vomissements en jet, contenant du mucus et quelquefois de la bile.

La croissance est très lente, le gain de poids dépassant rarement 60 grammes par semaine.

L'état général est cependant bon.

Mêmes symptômes dans *le cours de la deuxième année* : on éprouve de grandes difficultés pour introduire des aliments solides dans le régime. Les repas sont réduits, interminables ; les vomissements réapparaissent dès qu'on veut contraindre l'enfant à manger davantage.

Pendant sa troisième année, elle a une coqueluche grave. Depuis surviennent, toutes les 4 à 6 semaines, des crises de vomissements.

Le premier signe anormal est généralement une élévation thermique, jusqu'à 40° et plus. Les vomissements surviennent immédiatement, vont durer environ 48 heures, contiennent du mucus et souvent de la bile.

La température ne redevient normale qu'au bout de 4 ou 5 jours.

Presque toujours, on observe en outre de la *diarrhée* : les selles, quelquefois mastics, sont riches en mucus.

En dehors des crises, la langue est perpétuellement saburrale et l'haleine fétide. Le hoquet est fréquent. Le fonctionnement intestinal est, en période de rémission, normal.

Les troubles sont les mêmes quand les auteurs voient l'enfant pour la première fois, en 1931.

Examen clinique. — Poids insuffisant, taille à peu près normale.

Abdomen distendu dans sa partie supérieure. *Gros estomac* dont on délimite les contours, avec clapotage. Il existe des *ondulations péristaltiques*.

Examen radiologique. — Il montre une *hypertonie et une hypercinésie gastrique*, malgré lesquelles il persiste un *résidu appréciables* 4 heures après l'absorption de la S. O. et des traces 8 heures après.

L'antrum pylorique se remplit bien, mais, grâce à ses fortes contractions, le bulbe duodénal n'est pas masqué comme dans la plupart des observations de la série précédente. Le canal pylorique et le bulbe sont normaux sur deux clichés, un pris immédiatement, l'autre 2 heures après le commencement de l'examen.

Le deuxième cliché montre, de même que le premier, la présence de S.O. dans la portion descendante et le début de la por-

tion horizontale du duodénum; elle s'arrête juste avant d'atteindre la ligne médiane, et on remarque qu'une fois ce point atteint, le *duodénum se distend* en amont.

Sur un troisième cliché, pris 4 heures après, la S. O. remplit le même segment duodénal mais, malheureusement, son extrémité distale, au bord droit de la colonne vertébrale, est masquée par le côlon transverse injecté.

La tête de colonne duodénale ne se voit pas au niveau du bord gauche de la vertèbre, et il est probable qu'elle est située sur la ligne médiane, comme sur le deuxième cliché. Il n'y a pas de stase iléale. La traversée colique est normale.

Traitement. — Il a été conduit comme dans les observations précédentes : régime sec, mélange antiseptique alcalin après les repas, boissons 3 heures après.

Evolution. — L'enfant a été revue en février 1932. Pendant 7 mois, elle n'avait pas présenté de vomissements, mais elle vient d'avoir une nouvelle crise de vomissements bilieux avec selles mastic. Le poids a notablement augmenté. Les signes physiques ont rétrocedé; seul l'appétit reste mauvais.

Il est nécessaire de poursuivre le régime et le traitement.

OBSERVATION LI

VOMISSEMENTS ATTRIBUÉS A UN PINCEMENT DU DUODÉNUM PAR LE PÉDICULE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEUR

Thèse de Mlle Barnaud, Paris, 1934.

Dut... Cécile. Agée de 11 mois à son entrée, elle a été suivie dans le service du Docteur Ribadeau-Dumas du 19 décembre 1932 au 23 juillet 1933 pour des accidents infectieux et des troubles digestifs, vomissements essentiellement.

Antécédents familiaux. — Parents bien portants. Ni tuberculose, ni syphilis connues.

Deux autres enfants de 7 à 3 ans, normaux.

Une fausse couche de 4 mois, entre les deux premiers enfants.

Personnels. — Née au terme de 8 mois, après une grossesse normale au début, mais accompagnée d'hémorragies à la fin. Poids à la naissance : 2.500 gr, à la Maternité de Saint-Antoine. L'enfant a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 3 mois, puis sevrée (lait Nestlé),

Elle a toujours vomi, même dès les premiers jours, à l'hôpital Saint-Antoine.

Elle vomissait le plus souvent tout de suite après la tétée, quelquefois plus tard : les vomissements, composés essentiellement de lait caillé, étaient très fréquemment en jet. L'absence de cris permettait de supposer que l'enfant ne souffrait pas.

De plus, a toujours existé une anorexie tenace, le manque d'appétit se manifestant dès le début des tétées.

Il n'y avait ni constipation, ni diarrhée.

Les mêmes vomissements et la même anorexie ont persisté après le sevrage au lait condensé sucre. L'enfant était encore entièrement au lait au moment de son entrée à l'hôpital; en effet, les quelques bouillies essayées n'avaient pas été prises.

A son entrée : enfant hypotrophique (7 kgs 700 : 11 mois).

La température oscille entre 38° et 38°5 avec un clocher à 40°, mais est expliquée par toute une série d'*accidents infectieux* qui ont évolué pendant toute la durée du séjour à l'hôpital :

- rhinopharyngite;
- otite bilatérale, ayant nécessité plusieurs paracentèses ;
- bronchite.

Les troubles digestifs persistent : anorexie et *vomissements* incoercibles, souvent explosifs, sans horaire précis. On ne remarque pas la présence de bile.

Selles à peu près normales, souvent glaireuses.

Examen de l'abdomen. — Paroi flasque :

- pas d'ondulations péristaltiques de l'épigastre;
- on délimite mal l'estomac ;
- ni gros foie, ni grosse rate.

Examen du sang. — Dosage du chlore le 20 janvier :

$$\begin{array}{rcl} \text{Cl. gl.} & 2 \text{ g.} & \\ \hline & & = 0.52. \\ \text{Cl. plam.} & 3 \text{ gr.} & .82 \end{array}$$

Mais l'enfant a reçu, depuis 10 jours, 30 cc. par jour de *Ringer* en injection sous-cutanée, en plus d'un *traitement banal*: vitamines (amunine, oxygénase, jus de fruits), opopédol, gardénal, lavages d'estomac,

En somme : *association de vomissements et de fièvre*, cette dernière facilement expliquée par les résultats de l'examen clinique.

Dans ces conditions, on peut penser, et nous verrons la discussion au diagnostic, à de simples *vomissements au cours d'une infection*, phénomène très banal chez le nourrisson.

Pourtant, certains points sont en faveur de l'*existence d'une sténose duodénale*, et, ici encore, d'une compression de la troisième portion du duodénum par les vaisseaux mésentériques supérieurs. Ce sont :

1° La longue histoire antérieure de vomissements;

2° Les résultats de l'examen radioscopique (voir plus bas);

3° *L'action favorable du décubitus ventral* : à partir du 1^{er} février 1933, l'enfant a été couchée sur le centre après chaque biberon; les vomissements disparaissent immédiatement pour ne plus reprendre, et ceci :

— malgré le maintien pendant quelque temps du régime des jours précédents (crème de riz, Soyolk et lait sec, après plusieurs essais de régimes divers) ;

— malgré la persistance de la fièvre et des accidents infectieux dont il a déjà été question.

La courbe de poids traduit cette amélioration.

Poids à l'entrée : 7 kgs 700.

Poids le lendemain, après une chute massive : 7 kgs 100.

Du 20 décembre 1932 au 1^{er} février 1933, poids stationnaire : 7 kgs 100 à 7 kgs 050.

Le 1^{er} février, on adopte le décubitus ventral après la prise des biberons :

Du 1^{er} février au 23 février, le poids passe de 7 kgs 050 à 7 kgs 600.

Malgré la persistance d'un état subfébrile, l'enfant va bien et est envoyée à la Fondation Paul Parquet, le 23 février 1933.

Examen radioscopique. — 1^{er} février 1933 : après lavage d'estomac, absorption de 60 gr. environ de repas baryté.

Très gros estomac, avec volumineuse poche à air. La grande courbure est figée dans une image de contraction immobile. La S.O. franchit rapidement le pylore, mais s'arrête au début de la portion horizontale du duodénum. De face, les ombres gas-

trique et duodénale se superposent, mais, en oblique, le prolongement pyloro-duodénal se voit facilement et apparaît en antéposition très nette par rapport au reste de l'image gastrique.

Dans le décubitus ventral, la baryte passe rapidement, alors qu'en position verticale quelques taches seulement apparaissent dans l'intestin.

Evolution ultérieure. — L'enfant est revue le 23 novembre 1933, six jours après sa sortie de la Fondation Paul Parquet.

La mère déclare qu'elle mange bien et ne vomit pas, dans quelque position qu'on la mette après les repas. Elle aurait vomi au début de son séjour à Parquet, sans qu'on puisse savoir si l'enfant était laissée dans le décubitus dorsal après l'ingestion des aliments.

L'état général est bon, mais l'enfant ne pèse que 9 kgs 320 (22 mois). La croissance se fait très lentement (gain en neuf mois : 1 kg. 720).

Examen radioscopique, le 23 novembre 1933.

L'examen est difficile, l'enfant trop grande pour être fixée sur la planche spéciale, trop petite pour rester tranquille.

L'estomac est gros, atone, très hypocinétique. En décubitus dorsal, il semble se mouler sur la saillie de la colonne vertébrale, qui détermine une plage médiane plus claire dans l'ombre due à la gélobarine.

10 minutes après l'ingestion de S.O., il n'y a pas eu de passage pylorique (pendant ces 10 minutes d'attente, l'enfant a été laissée la moitié du temps sur le dos, la moitié sur le ventre).

20 minutes après l'ingestion (l'enfant vient de rester 10 minutes debout), une petite partie de S.O. a passé dans l'intestin grêle. L'estomac ne présente pas de mouvements péristaltiques.

En somme : gros estomac hypotonique, plicaturé sur la colonne vertébrale, hypocinétique. Evacuation retardée et lente.

Cette image radiologique n'offre aucun caractère de sténose organique.

Résumé. — Vomissements depuis la naissance. Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, vomissements abondants, accompagnant des accidents infectieux qui pourraient les expilquer. Mais, d'une part, les vomissements leur sont antérieurs et ces-

sent quand on adopte après les repas le décubitus ventral; d'autre part, un examen radioscopique montre un arrêt de la S.O. au début de la troisième portion du duodénum et un passage duodénal facile en position ventrale. On a peut-être le droit de rapprocher cette observation de la précédente, et d'en faire également une compression du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. Cette interprétation sera discutée plus loin.

OBSERVATIONS LII

VOMISSEMENTS ATTRIBUÉS A UNE COMPRESSION DU DUODÉNUM PAR LE PÉDICULE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEUR.

Thèse de Mlle Barnaud, Paris, 1934.

Cad... André, hospitalisé dans le service du Docteur Ribadeau-Dumas le 20 août 1932, à l'âge de 14 mois, pour vomissements et diarrhée, datant de cinq jours. Ces troubles digestifs avaient résisté au traitement institué, à savoir : diète, puis réalimentation, avec sérum salé en injections.

Antécédents. — La mère, éthylique, est incapable de donner des renseignements précis : il est probable que l'enfant a été assez mal soigné.

Il serait né à terme, après une grossesse et un accouchement normaux; le poids à la naissance n'est pas connu.

Il n'a jamais été nourri au sein, et a reçu dès les premiers jours du lait de vache. La mère déclare que « depuis toujours » il *buvait très difficilement*, absorbait sans appétit même les premières gorgées, et ne prenait pas la totalité des biberons. De plus, *il vomissait après chaque biberon* : la mère, très affirmative sur ce point, ne peut préciser l'horaire des vomissements, ni leur caractère exact.

A ces vomissements s'est surajoutée, mais seulement depuis quelques jours, de la diarrhée. Antérieurement, le fonctionnement intestinal était à peu près normal.

Examen le 20 août 1932. C'est un enfant très hypotrophique (6 kgs 700) — 14 mois), légèrement rachitique, pâle.

Il semble souffrir, est agité, crie.

L'examen viscéral est négatif :

L'abdomen est volumineux, la paroi flasque : il n'y a pas de tympanisme exagéré, pas d'ondulations péristaltiques. On n'a pas la notion clinique de gros estomac.

On ne trouve ni hépato, ni splénomégalie.

Les poumons et le cœur sont normaux.

Il n'y a ni rhinopharyngite, ni otite. Cependant la température est à 38°8.

Evolution. — Il faut considérer 2 périodes différentes :

— du 20 août au 22 septembre,

— du 22 septembre au 4 novembre, date de la sortie.

La première période est marquée par des alternatives d'amélioration toute relative et d'aggravation ; dans l'ensemble, elle est dominée par l'abondance extrême des vomissements et l'amaigrissement corrélatif.

A son entrée, on met l'enfant, pendant 24 heures, à l'eau de riz, puis à un *régime épais* :

6 repas par 24 heures, composés chacun de :

— 6 cuillerées à soupe de farine lactée Heudebert à 15 % ;

— 2 cuillerées à soupe de lait condensé sucré.

— 100 à 150 gr. d'eau, 2 heures après.

On assiste d'abord à une amélioration rapide, brillante, le faisant passer de 6 kgs 500 (le surlendemain de son entrée) à 7 kgs 075, 7 jours après.

Puis, sans cause apparente, survient une nouvelle perte de poids, qui va se répéter à peu près quotidiennement jusqu'au 22 septembre, ceci malgré la continuation du régime épais, puis divers essais alimentaires :

— crème de riz et soja, avec lait condensé ;

— lait ofco et bouillie de crème de riz à 10 % ;

— lait sec Guigoz à la dilution habituelle, coupé de moitié d'eau de Vals, et donné glacé, par petites quantités ;

— lait de femme, glacé ou non, par petites quantités, avec complément d'eau de riz, puis de lait sec.

Enfin, reprise du régime épais à l'aide de farine lactée Heudebert à 20 %.

A certains moments, on a alimenté l'enfant par gavage.

Les vomissements persistent, incoercibles : l'enfant vomit après tous les repas. Les vomissements sont souvent explosifs,

généralement très abondants. Leur horaire est variable. On n'a pas noté la présence de bile.

Les selles sont graisseuses ou à peu près normales, fréquentes certains jours, rares d'autres ; il n'y a jamais eu de diarrhée liquide, pas plus que de constipation.

L'oligurie est accentuée. Etant donné qu'il s'agit d'un garçon, on a pu recueillir exactement les urines émises pendant plusieurs jours consécutifs. Malgré les injections de sérum, la théobromine et le théobryl, du 5 au 13 septembre, la quantité d'urine par 24 heures a été de : 70, 30, 75, 90, 90, 50, 50, 95, 115 cm³.

La fièvre persiste pendant toute cette période, autour de 38° et même entre 38° et 39°.

Et, cependant, les examens répétés ne mettent en évidence aucun signe de rhinopharyngite, d'otite, d'affection pulmonaire ou méningée, de pyélonéphrite.

Radioscopie. — Elle révèle à plusieurs reprises l'existence d'une sténose duodénale (voir plus loin).

Examen du sang. — On n'a pas pratiqué de dosage avant le début des injections salines.

Le 19 septembre, après une sérothérapie variée, à base de Ringer essentiellement, on a trouvé les chiffres suivants :

$$\begin{array}{rcl} \text{Cl. gl.} & 2 \text{ g. } 06 & \\ \hline & = & \\ \text{Cl. plam.} & 3 \text{ g. } 82 & \\ \hline & = 0,53 & \\ \\ & \text{vol. gl.} & \\ \hline & = 0,31 & \\ & \text{vol. plam.} & \end{array}$$

urée sanguine = 0 gr. 20.

Urines : 4 gr. 50 de NaCl par litre le 11 septembre.

Thérapeutique. — Nous avons déjà vu les différents régimes employés. Devant la gravité et la persistance des symptômes, on a essayé simultanément ou successivement des médicaments divers et nombreux :

Spartéine — solucamphre — bains sinapisés.

Vitamines (vitamine B spécialement : oxygénase).

Citrate de potassium — Potion de Rivière.

Extrait hépatique.

Gardénal — pantopon.

Théobromine — théobryl.

Sérums artificiels :

— *per os* : Ringer, puis sérum bicarbonaté;

— *en goutte à goutte rectal* : sérum glucosé;

— *en injection* surtout :

Ringer formule simplifiée du service :

NaCl : 7 ;

CaCl² : 0,20 ;

KCl : 0,10 ;

Eau : 1.000,

puis, après l'examen du sang, le 19 septembre :

Sérum bicarbonaté isotonique (10,5 p. 1.000),

Sérum antidiphtérique, dans un double but :

— pour introduire des albumines par voie parentérale ;

— pour le cas où la fièvre, inexpliquée, serait due à une infection diphtérique non mise en évidence par les ensemencements répétés.

Les injections de sérum antidiphtérique n'ont eu aucune influence sur la courbe thermique, si ce n'est en déterminant les accidents sériques avec clocher à 41°5.

Bilan le 22 septembre. — Toute thérapeutique s'est montrée inefficace, les vomissements persistent, très abondants, l'état général est très mauvais, pouvant faire craindre une issue fatale assez proche.

L'amaigrissement est considérable ; l'enfant pèse 5 kgs 400 (poids à l'entrée un mois auparavant : 6 kgs 700).

Le 22 septembre, l'enfant est mis, après chaque biberon, *dans le décubitus ventral*, tandis que le régime (farine épaisse et lait condensé, eau et lait de femme dans l'intervalle) et le traitement médicamenteux (pantopon — Ringer et sérum bicarbonaté) sont continués, pendant quelque temps, exactement de la même façon que les jours précédents.

Dès que ce traitement de posture est institué, les vomissements diminuent considérablement ou cessent : on en note un, au maximum deux, quelquefois aucun, par 24 heures.

Cette amélioration est immédiatement signée par un gain de

poids rapide : de 5 kgs 400 à 6 kgs 425 en onze jours, malgré un érythème purpurique passager, apparu le 26 septembre.

On supprime ensuite le lait de femme, et, pendant un certain temps, l'ascension de la courbe de poids est plus hésitante.

De plus, depuis le 29 septembre, la température est redevenue normale, mais il ne semble pas que, seule, cette disparition de la fièvre, d'ailleurs sans autre cause apparente que le changement de position, soit responsable de la fin des vomissements :

En effet, entre le 10 et le 15 octobre, la température remonte à 38°5, 39°, à l'occasion d'un foyer de la base gauche (nous soulignons que c'est la première fois, les accidents sériques mis à part, que la fièvre est expliquée par les résultats de l'examen clinique complet). Malgré cette fièvre, le poids, loin de fléchir, augmente de 200 gr. en 5 jours.

Les vomissements ne reprennent pas, bien qu'on donne à l'enfant une alimentation banale :

bouillie au lait ofco, panade à la viande, soupe de farine et légumes, avec un jaune d'œuf.

Ce qui rend plausible l'hypothèse de l'influence de la position sur les vomissements, ce sont les résultats des contre-épreuves pratiquée jusqu'à la sortie de l'enfant de l'hôpital : l'enfant maintenu dans le décubitus dorsal, s'est remis à vomir et à perdre du poids, la température restant sensiblement normale : il a présenté à ce moment un clocher à 38°, mais on ne peut guère en tirer de conclusions.

C'est ainsi, par exemple, que du 22 au 24 octobre, il a perdu 275 gr., les vomissements n'ayant pas cédé aux lavages d'estomac. Remis le 24 sur le ventre, après chaque biberon, l'enfant a vu immédiatement son poids remonter :

6 kgs 325 le 24 octobre.

6 kgs 775 le 4 novembre, jour de sa sortie pour la fondation Paul Parquet.

Signalons que, malgré l'absence de signes d'hérédo-syphilis et un B.-W. négatif, on a institué, quelque temps avant son départ de la Salpêtrière, un traitement spécifique (frictions mercurielles), et que ce traitement a été poursuivi, après sa sortie, par des injections de sulfar.

Examen radioscopique. — L'enfant a été examiné plusieurs

fois à la radioscopie. Les résultats des diverses séances se complètent les uns les autres.

Les radioscopies ont été pratiquées dans le service même, l'enfant fixé sur une planche de contention spéciale : les images radioscopiques ont paru assez nettes pour rendre inutile son transport dans le service radiologique central de la Salpêtrière, en vue de faire des radiographies.

Nous donnons les comptes rendus des examens successifs, avec les schémas les plus démonstratifs, puis un résumé d'ensemble.

8 septembre 1932. — Gros estomac hypertonique. L'évacuation par le duodénum se poursuit lentement. Stase dans tout l'anneau duodénal.

10 septembre. — Estomac rétracté sur son contenu. Passages pyloriques rares. Stase dans le duodénum des faibles parcelles qui y pénètrent. Vomissement.

28 septembre. — Gros estomac avec hypercinésie considérable, les contractions péristaltiques commençant très haut et étant profondes. Malgré cela, léger retard à l'évacuation, laquelle n'a pas encore commencé 10 minutes après l'ingestion de gélobarine.

25 minutes après, l'aspect est très caractéristique, le cadre duodénal entièrement dessiné, sauf dans sa portion distale; la S. O. n'a pas dépassé le duodénum.

7 octobre. — Cadre duodénal entièrement dessiné, avec arrêt de la S. O., peut-être plus en dehors que le croisement de l'artère mésentérique. Duodénum très augmenté de volume. Pendant la durée de l'examen, la gélobarine ne dépasse pas l'angle duodéno-jéjunal.

8 octobre. — Même aspect que le 28 septembre. La bouillie opaque marque un temps d'arrêt au niveau de D3, puis l'angle jéjunal s'injecte.

En somme : gros estomac hypercinétique avec évacuation retardée, donnant la notion de sténose haut-située sur le tractus digestif ;

— obstacle à la progression de la S. O., avec stase duodénale anormale, distension du duodénum.

Le siège de l'obstacle lui-même est difficile à préciser ; il a semblé généralement être au niveau de la troisième portion du

duodénum. Pourtant, à un examen, le duodénum était entièrement rempli et distendu, l'arrêt de la S. O. paraissant plutôt avoir lieu à l'angle duodéno-jéjunal.

L'interprétation des faits observés a surtout été envisagée plus tard, rétrospectivement, et l'on n'a pas cherché à savoir, au cours des divers examens radioscopiques, si l'obstacle duodénal céderait en décubitus ventral.

Evolution ultérieure. — L'enfant est revu le 11 octobre 1933, à sa sortie de la Fondation Paul Parquet. L'état fonctionnel et général est excellent, l'enfant ne vomit pas, même sans aucune précaution, en ce qui concerne la position du sujet après les repas. On ne peut faire préciser depuis combien de temps le décubitus ventral est devenu inutile.

Un examen radioscopique ne montre rien d'anormal : l'enfant étant maintenu sur le dos, la S. O. franchit le pyllore presque immédiatement après l'ingestion et dépasse tout de suite l'angle duodéno-jéjunal.

Enfin, l'enfant est examiné une troisième fois et même hospitalisé quelques jours dans le service, du 27 novembre au 5 décembre 1933. Bon état général. Pas de vomissements.

Des radiographies sont faites le 28 novembre : on n'y voit aucune image de compression gastrique ou duodénale. Les dimensions de l'estomac sont sensiblement normales.

L'enfant peut être considéré comme guéri.

En résumé. — Il s'agit d'un enfant de 14 mois, suivi pendant 2 mois et demi pour des vomissements très abondants, vomissements que le décubitus ventral pendant la digestion faisait disparaître, et le décubitus dorsal réapparaître.

L'examen radioscopique a révélé l'existence d'une sténose duodénale.

L'emploi de la position ventrale a été un moyen thérapeutique efficace, aussi bien qu'un élément de diagnostic primordial. Grâce à ce procédé, l'alimentation a été rendue possible.

Plus tard, la guérison a été obtenue, et les vomissements ne se sont pas reproduits, même sans précautions spéciales.

Nous verrons plus loin que, seule, une compression du duodénum par le pédicule mésentérique supérieur nous paraît capable de donner naissance à un tel ensemble de symptômes.

OBSERVATION LII *bis*

K. Iwakawa (*J. pediat. Tokyo*, n° 304-181, sept. 1925).

On amena à l'auteur un enfant âgé de 1 mois pesant 3.300 gr., premier enfant de parents bien portants, pour un ictère persistant, des malaises fréquentes, de la prostration pendant et après les tétées, une certaine dénutrition. Il avait une ou deux selles par jour molles, mêlées de mucosités. Il présentait parfois des vomissements, souvent bilieux. L'examen de l'abdomen révéla des ondulations péristaltiques, un peu de clapotage à l'épigastre; la partie inférieure de l'abdomen était déprimée. Il n'existait pas de contracture des muscles droits ni de tumeur abdominale. On pensa à une sténose et on pratiqua le même jour une laparotomie exploratrice. L'estomac parut très dilaté, distendu par les gaz. L'intestin semblait normal. On ponctionna l'estomac pour affaïsser l'organe et on referma l'abdomen. Les suites opératoires furent d'abord favorables, mais des signes péritonéaux apparurent ensuite et l'enfant mourut deux semaines plus tard. A l'autopsie, on peut constater une rétraction du mésocôlon et une compression du duodénum juste au-dessous de l'ampoule de Vater par le pédicule mésentérique. Le duodénum était de coloration jaunâtre.

OBSERVATION LX

Bernheim-Karrer (1904, résumé par Miller et Gage).

Enfant mort à l'âge de 8 mois. Il commença à vomir le lait maternel peu après la naissance. Constipation opiniâtre. Les vomissements ne cédèrent pas au traitement. L'enfant eut à différentes reprises des convulsions, et mourut subitement dans son bain.

On admit que les convulsions avaient pour origine les produits toxiques de décomposition contenus dans l'estomac et le duodénum.

On ne rechercha pas pendant la vie s'il existait du péristaltisme gastrique.

A l'autopsie, on constata que le duodénum était comprimé par l'artère mésentérique supérieure. Il semblait y avoir deux estomacs, le deuxième étant constitué par le duodénum, extrêmement dilaté au-dessus de l'étranglement.

OBSERVATION LXI

STÉNOSE PAR PÉDICULE MÉSENTÉRIQUE

Miller et Gage (*Archives of Disease in Childhood*, avril 1932) (résumée).

Barbara S..., née à terme, vomit depuis la naissance toute nourriture. A l'examen, après la tétée, elle paraît souffrir, s'agite jusqu'à ce qu'un vomissement la soulage. On constate des ondulations péristaltiques à l'épigastre. La radioscopie montre qu'il ne passe dans l'intestin qu'une très petite quantité de baryte. L'état de l'enfant empirant, on intervient chirurgicalement le septième jour.

On trouve un estomac et un duodénum élargis, le jéjunum est atrophié, mais le chirurgien ne peut localiser la cause de l'obstruction.

L'enfant meurt le lendemain en hyperthermie.

Autopsie. — Le jéjunum est manifestement plus petit que le duodénum. Le changement de calibre de l'intestin survient brusquement au niveau du croisement de l'organe par l'artère mésentérique supérieure. Le rein droit est absent, le gauche hypertrophié. Pas d'autres anomalies.

Sténose par le pédicule mésentérique s'accompagnant de volvulus intestinal

OBSERVATION LXIII bis

STÉNOSE CONGÉNITALE EXTRINSÈQUE DU DUODÉNUM TRADUITE PAR DES VOMISSEMENTS CYCLIQUES

Par Ugo Camera (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1930, p. 583).

Il s'agissait d'un enfant de six ans et demi, A. E..., de Turin, présentant des crises aiguës de vomissement qui surgissaient sans aucune cause appréciable, et qui étaient séparées l'une de l'autre par des périodes de repos plus ou moins longues.

Il eut sa première crise à 8 mois; les autres suivent à des intervalles de six, sept, huit mois. Leur durée avait été variable : de quelques heures (dix) comme dans la première crise, à plus de vingt jours comme dans celle qui avait précédé mon observation (septembre 1925). Les vomissements étaient généra-

lement très abondants, d'un liquide aqueux, spumeux, coloré en vert par la bile, précédés et accompagnés généralement de fortes douleurs, qui ne cessaient qu'avec le vomissement; d'autres fois, spécialement dans les dernières crises, sans douleur, sans effort, en jet, comme par une régurgitation.

Que ces crises aient été longues ou brèves, pendant leur durée l'enfant présentait toujours un ensemble de symptômes très graves et très impressionnants : dépression profonde, amaigrissement rapide, notable sécheresse des tissus, bouche aride, langue sèche, soif intense, impossibilité d'ingérer toute substance, pas de selles, pouls fréquent. La température se comportait d'une manière capricieuse. Dans certaines crises, elle arrivait jusqu'à 40°, dans d'autres à 38° à peine; dans d'autres encore, le patient demeurait apyrétique.

Urines rares, présentant quand elles étaient examinées une grande quantité d'acétone.

A un certain moment, tout cet important ensemble symptomatologique disparaissait comme par enchantement, et la disparition était précédée ou immédiatement suivie d'une abondante décharge alvine.

Dans les périodes de repos, l'enfant se portait assez bien. Toutefois il était maigre, d'un teint pâle, parfois légèrement subictérique; il accusait de vagues malaises, de la nonchalance, de l'inappétence, quelquefois de la céphalalgie. Il était habituellement constipé et cette constipation augmentait dans les prodromes de la crise.

L'enfant a été visité et soigné par différents médecins et par des pédiatres distingués. Le diagnostic général fut celui de vomissements cycliques avec acétonurie, et il fut traité selon la thérapie dont on se sert dans ces formes morbides.

L'examen radiologique pratiqué en octobre 1925 montra :

1. Une gastroplose partielle avec image gastrique de type hypotonique ;
2. Une dilatation du bulbe et de la deuxième portion du duodénum. Un retard du transit duodénal. Une dépression sagittale au niveau de la partie moyenne de la portion horizontale du duodénum ;
3. Un passage intermittent de la suspension de baryum dans

l'intestin grêle. La masse de cet intestin se dessine pour la plus grande partie en haut et à droite de la ligne médiane;

4. Une mobilité anormale considérable du cæcum et du côlon ascendant, qui sont situés à gauche de la ligne médiane. Un dolichocôlon et un dolichosigmoïde.

Cet examen permet de porter le diagnostic de sténose mésentérique du duodénum.

L'intervention proposée fut refusée par les parents.

En mai et en octobre 1926, l'enfant eut deux nouvelles crises, très graves.

A l'examen de l'abdomen je ne trouvai qu'un tympanisme périombilical et une dépression hypogastrique. Le foie, augmenté de volume, dépassait de deux travers de doigt le rebord costal, il était assez douloureux à la pression.

Les vomissements ne s'accompagnaient pas de douleurs. La température était normale.

L'examen du sang montra une quantité normale d'albumine, un taux normal de glucose, une réserve alcaline normale. Il existait, par contre, une forte chloropénie. Le plasma contenait des traces d'acétone, mais non les urines.

Les examens radioscopique et radiographique, faits à cette période de crise, sans introduction de bouillie bismuthée, montrèrent l'estomac rempli aux trois quarts environ de liquide, et la présence d'une volumineuse image hydroaérique dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen.

Après plusieurs tentatives rendues toujours infructueuses par le vomissement, on arrive à faire ingérer environ 100 cm³ de suspension de baryum et on met ainsi en évidence un estomac ptosé et dilaté. Par la manœuvre du distincteur, la suspension de baryum passe facilement à travers le pylore et à la première portion du duodénum et retombe en une grande poche qu'on peut facilement identifier avec cette image relevée dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen, qui trouve ainsi formé par la deuxième portion du duodénum énormément ectasié.

On ne réussit ni par la palpation, ni même par d'autres manœuvres, à faire avancer la suspension de baryum dans la troisième portion du duodénum. Energiques contractions antipéristaltiques du viscère. L'examen est suspendu à cause des con-

ditions graves du patient, puis il est repris six heures plus tard.

A la radiographie, on voit que la poche duodénale présente des stratifications concentriques à convexité médiane, qui vraisemblablement représentent les contractions antipéristaltiques du viscère.

Le point d'arrêt du passage duodéal vient constamment correspondre à une espèce de creux vertical, qu'on avait pu mettre déjà en évidence dans les premières radiographies répondant à la partie moyenne de la troisième portion du duodénum et qui topographiquement correspond exactement avec le croisement mésentérique.

On peut remarquer 24 heures après qu'une petite partie du baryum est irrégulièrement étendue sur une vaste surface répondant aux quadrants inférieurs de l'abdomen. Une grande partie du baryum est déposée dans la partie inférieure de l'estomac, inerte et très abaissé. En plaçant le patient en décubitus droit, la poche duodénale se remplit immédiatement, simplement sous l'action de la gravité. En mettant le patient en position horizontale, la suspension de baryum retourne presque complètement dans l'estomac.

Cette fois encore l'intervention opératoire fut refusée. Ce fut seulement en 1927 (quand la diète la plus rigoureuse et les cures médicales prescrites et scrupuleusement observées n'avaient pu empêcher deux autres crises et précisément pendant la dernière qui se prolongeait plus que les autres), que les parents se décidèrent spontanément à me confier l'enfant pour l'opération.

Je n'ai pas cru devoir attendre la fin de la crise et je fis immédiatement une laparotomie médiane sus-ombilicale. Les conditions graves du malade ne m'ont certainement pas permis de faire des recherches et des constatations anatomo-pathologiques détaillées. Toutefois, j'ai pu faire des observations très intéressantes.

A part l'estomac très dilaté, ce qui m'a le plus particulièrement frappé fut l'aspect très congestionné des anses intestinales. Les veines du mésentère et du mésocolon droit se présentaient tortueuses, variqueuses, très dilatées, quelques-unes grosses comme le petit doigt, indice indubitable d'un arrêt de circulation dans la veine mésentérique supérieure. Après avoir dé-

couvert rapidement le pédicule mésentérique, j'ai trouvé que celui-ci étranglait nettement à son passage la troisième portion du duodénum, énormément ectasique, presque des dimensions du côlon est la partie du duodénum au-dessus de l'étranglement, d'un volume normal et affaissée la portion de viscère située au-dessous. Le mésocôlon droit, complètement libre, est partiellement plié vers la ligne médiane comme le feuillet d'un livre, et les vaisseaux coliques droits se rapprochent beaucoup dans leur cours des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Je ne me livrai pas à d'autres recherches. Je procédai à une ample anastomose entre la première partie de l'intestin grêle et la deuxième portion du duodénum, en passant à travers le mésocôlon transverse, et je fermai à triple couche la paroi abdominale.

La nuit et le jour suivant, il y eut encore quelques crises de vomissements. Le deuxième jour, une émission spontanée de matières fécales, et puis tout redevient normal. Le troisième jour, on peut commencer une alimentation liquide, puis graduellement administrer des aliments plus substantiels, et après quinze jours, l'enfant a pu quitter le lit.

J'ai suivi le petit opéré. Depuis lors, il n'eut plus un seul vomissement. Il mène la vie des autres enfants de son âge et ne suit aucun régime spécial. Il a rapidement augmenté de poids. Des anciens troubles, il conserva pendant quelques mois encore un teint un peu pâle, parfois subictérique, et quelque endolorissement dans la région de l'hypocondre droit.

OBSERVATION XXXIX

VOLVULUS TOTAL DE L'INTESTIN A ÉVOLUTION CHRONIQUE

L. Ombredanne (*Soc. Chirurgie*, 30 avril 1919).

L'observation que je vous rapporte est, je crois, unique. Il s'agit d'un volvulus de la totalité de l'intestin, gros et grêle, dont les symptômes ont duré plus de dix ans, et qui guérit après détorsion.

L'enfant Marie de S... entre à l'hôpital des Enfants Assistés, le 17 février 1919, sur l'avis de notre collègue, M. Variot.

Ses parents sont bien portants, et ne présentent pas de tare apparente. Elle a huit frères ou sœurs; deux ont succombé à

des maladies contagieuses; tous les autres sont en bonne santé.

Pendant la première enfance de la petite malade, rien à signaler. Elle ne présenta aucun accident pendant tout le temps qu'elle fut nourrie au sein.

A dix-huit mois, elle fut sevrée, et depuis ce moment, fut sujette à des vomissements répétés qui firent songer à une sténose hypertrophique du pylore.

Deux ou trois fois par mois, elle était prise d'une de ces crises de vomissements, et cette crise durant deux ou trois jours. C'étaient des vomissements abondants, verdâtres, se produisant en jet, sans effort.

En dehors de ces crises, l'enfant recevait l'alimentation ordinaire de son âge, ne souffrait pas, ne se plaignait pas, digérait bien.

En juillet 1918, l'enfant a 11 ans, les vomissements se rapprochent; pendant quatre mois, l'enfant est en état de crise continue; elle vomit deux à quatre fois par jour, et certains jours jusqu'à dix fois. Ces vomissements surviennent tantôt aussitôt après le repas, tantôt trois heures après. Ils sont toujours verdâtres, et se font sans effort.

Du 15 novembre au 1^{er} décembre, accalmie. L'enfant, très amaigrie et très affaiblie, recommence à manger des purées, du lait, de la viande, du pain grillé. Elle digère bien. Son poids augmente de 3 kgs.

Au début de décembre, les vomissements reprennent. L'état nauséux est incessant. L'enfant vomit trois ou quatre fois par jour; quelques vomissements seraient d'une grande abondance (2 litres, dit la famille). Ceci dure jusqu'à son entrée à l'hôpital, le 17 février.

Lorsque nous examinons l'enfant, nous sommes frappés de sa maigreur extrême. Elle est abattue, prostrée, le regard vague, les yeux excavés, et constamment paraît sommeiller. Ses membres supérieurs sont contracturés, la main est fixée dans l'attitude classique de la tétanie.

Le jour de son entrée, se produit un vomissement de 100 cm³, jaune verdâtre, bilieux, sans odeur fécaloïde. Dans la nuit, deux vomissements analogues. L'enfant n'a pas eu de selles depuis huit jours, et dit n'avoir pas rendu de gaz par l'anus depuis

plusieurs jours. Pourtant, il n'existe pas de météorisme à proprement parler. Le ventre est un peu tendu.

La palpation est douloureuse dans la région du pylore et de l'épigastre, sans point bien localisé. On ne perçoit pas de tumeur. L'estomac est dilaté, et la palpation fait naître à son niveau des ondes péristaltiques très nettes se dirigeant vers l'épigastre. On ne perçoit pas d'ascite. Glace sur le ventre.

Dans la nuit, une selle dure, bien colorée, et quelques gaz. L'examen des selles ne révèle pas trace de sang, même par les réactions chimiques.

Le lendemain, le ventre est plus facile à palper. A mi-chemin, entre l'ombilic et le rebord costal droit, on perçoit une induration qui paraît avoir le volume d'une noix. Le cæcum paraît rempli et clapotant.

Le 20 février, examen radioscopique. L'hôpital ne possédant pas de table permettant d'examiner un malade couché, force est de pratiquer rapidement l'examen debout en soutenant la pauvre enfant. Il faut aller très vite pour éviter une syncope imminente. M. Barré a fait prendre par la bouche le lait de bismuth. Il examine seul et me remet la note suivante, remarquablement instructive :

« L'estomac contient 150 à 200 cm³ de liquide et une grande quantité de gaz. Ses dimensions sont augmentées, mais sa forme n'est pas altérée. Sa tonicité est un peu affaiblie, et le péristaltisme normal montre qu'il n'y a pas de lutte.

« L'évacuation pylorique spontanée ou provoquée est facile.

« Le duodénum est très augmenté de volume sur toute sa longueur visible. La stase du liquide dans le duodénum est très prolongée. Toutes les portions visibles de cet organe se distendent également, ce qui finit par constituer une véritable poche retenant près de la moitié du contenu gastrique.

« L'évacuation du liquide dans le jéjunum et le reste de l'iléon se fait très lentement. »

En présence des résultats de cet examen, et aussi à cause du caractère nettement bilieux qu'ont toujours présenté les vomissements, nous portons le diagnostic de sténose duodénale ou duodéno-jéjunale.

Pendant deux jours, sous l'influence peut-être d'applications de glace sur le ventre, les vomissements cessent. Sous l'action

d'injections répétées de sérum, il nous paraît que le pouls est meilleur.

Le 21 février, nous intervenons. Assistent le Docteur Hautefort et nos élèves. Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac apparaît dilaté. Le pylore semble sain, souple et perméable. Il se continue avec une duodénum qui s'élargit; nous cherchons à le suivre de haut en bas : il disparaît brusquement dans la profondeur ; de ce niveau émerge une anse grêle qui, très rapidement, replonge profondément sans que nous puissions la suivre : nous ne voyons pas de côlon transverse.

Devant cette disposition insolite, nous agrandissons aussitôt l'incision vers le bas, et nous écartons largement : dans la fosse iliaque gauche, nous apercevons le cæcum et l'appendice, sous la paroi abdominale.

Nous nous reportons alors à la région où le duodénum disparaît, et cherchons à le suivre. Nous sentons à ce niveau une sorte de corde verticale correspondant aux vaisseaux mésentériques : cette notion éclaire aussitôt notre diagnostic, et nous reconnaissons une torsion totale de l'intestin autour de ce pédicule.

Rapidement, nous éviscérons en masse l'intestin, et nous constatons, à ce moment, que nulle part les mésocôlons n'ont fait leur coalescence avec le péritoine postérieur et que le gros intestin est aussi libre et flottant que l'intestin grêle. Nous prenons tout ce paquet intestinal en masse et nous le détordons, de manière à ramener le cæcum dans la fosse iliaque droite, après l'avoir fait passer en avant de la masse intestinale grêle, puis un second demi-tour le conduit à nouveau dans la fosse iliaque gauche, en le faisant passer derrière la masse du grêle, enfin un troisième demi-tour le reconduit encore dans la fosse iliaque droite en passant en avant du grêle.

La torsion est alors complètement réduite; elle était d'un tour et demi par conséquent. Mais il persiste au niveau de l'axe de torsion un certain nombre de larges voiles péritonéaux, assez peu résistants d'ailleurs, qu'il faut sectionner ou déchirer pour permettre successivement :

1°) Au côlon transverse de remonter librement jusqu'au bord inférieur de l'estomac en abandonnant la masse du grêle. On voit alors dans le mésocôlon transverse de grosses veines dilatées qui ont la taille d'un crayon ;

2°) A l'anse grêle qui entourait le pédicule vasculaire de s'étaler vers la région splénique et de se continuer sans coutures avec le reste du grêle ;

3°) A la portion distendue du duodénum de se continuer librement avec la partie terminale du duodénum de l'origine du jéjunum : en effet, toute la partie ectasiée du duodénum est logée dans une sorte de grande cupule en nid de pigeon, ouverte en haut et à droite du sujet, et qui maintient ce segment intestinal contre la paroi postérieure, sans qu'en aucun point elle exerce de striction à la façon d'une bride.

Une fois le duodénum ainsi dégagé, son volume est celui d'une orange.

Tous ces voiles membraneux ont pu être sectionnés ou dilacérés sans hémorragie, sans qu'il fut nécessaire de mettre une seule pince hémostatique.

A ce moment, nous avons l'impression que nous avons rétabli partout les rapports normaux et la libre continuité de l'intestin.

Pour fixer cette bonne position, nous plaçons alors 4 anses de catgut dans le péritoine pariétal : 2 au niveau des flancs, dans la région des hypocondres droit et gauche, et 2 plus bas, situés sur la verticale des premiers, mais à la hauteur des épines iliaques antéro-supérieures, et bien en arrière d'elles. Ces quatre points vont jalonner un cadre pour les côlons. Aux deux points supérieurs, nous fixons de part et d'autre le segment moyen du côlon qui prend alors la position d'un côlon transverse. Le point inférieur droit est passé dans le cæcum et le point inférieur gauche dans le côlon descendant. Nos anses de catgut se contentent de charger une bandelette de la musculuse.

Ceci fait, nous replaçons en masse le paquet des anses grêles au centre de ce cadre, où elles paraissent bien logées.

Nous songeons, tout en opérant, que ce mode succinct de fixation va laisser des ponts. Mais des surjets continus sur les parois seraient longs et difficiles à établir, surtout pour le côlon transverse. Il nous faut aller vite. Nous nous contentons de cette solution. Fermeture de la paroi en trois plans.

Comme nous le faisons souvent, nous appliquons le pansement à la glace. C'est-à-dire qu'une compresse en deux épais-

seurs recouvre la ligne de suture et est attachée à la peau par ses bords avec des agrafes de Michel. Puis immédiatement au-dessus d'elle, sans interposition de quoique ce soit, nous plaçons une large vessie dans laquelle la glace est renouvelée comme d'ordinaire toutes les deux heures.

L'opération a duré 35 minutes.

Pendant 36 heures, les choses vont bien. Le troisième jour, la température monte à $39^{\circ}7$, et l'enfant présente une éruption généralisée d'urticaire. Elle a rendu des gaz et uriné. Elle n'a pas vomi. Un lavement ce jour-là, un autre le quatrième jour, et purgation le cinquième. La température s'abaisse dès le quatrième jour. Deux petits crochets à $38^{\circ}5$ et $38^{\circ}7$ interrompent la convalescence, et disparaissent chaque fois après une bonne évacuation intestinale. La température est normale à partir du onzième jour.

Du 6 au 11 mars, l'enfant engraisse de 1 kg 200. Selles abondantes. Elle s'alimente bien, sans suivre de régime. Plus de nausées ni de vomissements.

Elle quitte l'hôpital le dix-septième jour, en très bon état.

Le 2 avril, M. Variot nous a donné des nouvelles de cette petite malade. Elle n'a plus présenté de vomissements, son état général s'améliore. Il la considère comme guérie.

Un examen radioscopique pratiqué après lavement bismuthé a permis de constater que trois des quatre points en cadre fixant le colon ont bien tenu; par contre, le point supérieur droit a cédé et le côlon ascendant est fortement oblique n haut et à gauche.

OBSERVATION XXXXVIII

VOLVULUS DU GRÊLE QUI, PAR L'INTERMÉDIAIRE DE BRIDES
ADHÉRENTIELLES,
OBSTRUAIENT LA LUMIÈRE DU DUODÉNUM.

Observation I de Foncar (1923), résumée ; in Thèse Mlle Barnaud, Paris, 1934.

Garçon, âgé de quatre ans, atteint de sclérose pulmonaire et de dilatation des bronches, consécutives à une coqueluche.

Depuis l'âge d'une semaine, il est sujet à des *crises de vomissements*, survenant trois ou quatre fois par an, durant chacune

deux ou trois semaines. Les vomissements sont répétés, non rythmés par l'alimentation. Ils sont copieux, en jet, contiennent d'abord des aliments, puis du mucus verdâtre.

Ils sont accompagnés de *fièvre* et de douleurs dans la région ombilicale.

L'enfant est admis à l'hôpital pour une opération plastique sur le thorax.

A quatre ans, il pèse 12 kgs 250.

Examen clinique. — Gros estomac, qui descend au-dessous du niveau de l'ombilic. Il existe un péristaltisme gastrique très net.

Examen radiologique :

— pendant une phase de rémission : rien d'anormal; pas d'obstruction gastrique ou duodénale. Côlon un peu dilaté;

— pendant une crise de vomissements : obstacle à l'évacuation duodénale, siégeant à environ 15 cm. du pylore. L'examen, répété à plusieurs reprises, a toujours abouti aux mêmes constatations.

Intervention. — Duodénum dilaté sur toute son étendue. L'intestin grêle, aggloméré par des adhérences étendues, a subi une torsion. Ce volvulus, par l'intermédiaire des brides adhérentielles, obstrue la lumière duodénale.

On en pratique la détorsion et on libère les adhérences.

Evolution ultérieure. — Six mois après, l'enfant va bien, a considérablement grossi.

Conclusions de l'auteur. — Cet enfant présentait des reliquats de péritonite fœtale adhésive, ayant entraîné un volvulus du grêle, lequel obstruait la lumière du duodénum. L'obstacle ainsi réalisé se traduisait par des crises occlusives intermittentes. Lorsque le volvulus se réduisait spontanément, les symptômes régressaient. Ils réapparaissaient quand la masse du grêle subissait une nouvelle torsion qui, par le jeu des adhérences, retenait sur le fonctionnement duodénal.

OBSERVATION XXXIV

STÉNOSE AIGUE DU DUODÉNUM PAR VOLVULUS DU GRÊLE
ET DU COLON ASCENDANT CHEZ LE NOUVEAU-NÉ.

Lust et Bourg (*Société belge de Gynécologie et d'Obstétrique*, 3 nov. 1928); in *Le Nourrisson*, 1929, p. 379.

Les auteurs relatent l'observation d'un nouveau-né qui présenta deux jours après sa naissance des symptômes de sténose intestinale haut située.

A l'autopsie, on constate que les anses grêles flottent librement dans la cavité péritonéale, retenues seulement par leur pédicule mésentérique (le mésentère ne s'étant pas fixé), et qu'une torsion de toute la masse du grêle et de la moitié droite du gros intestin a sténosé la troisième portion du duodénum non fixée par suite de l'arrêt d'accolement des mésos.

Cette sténose n'est pas accompagnée d'atrésie ; elle n'a existé qu'après le volvulus du grêle, car l'écoulement biliaire s'est produit et a teinté les matières intestinales du nouveau-né durant les derniers mois de la grossesse.

Il s'agit donc d'une malformation péritonéale, l'évolution de la séreuse étant restée au stade qu'elle occupait au troisième mois de la vie fœtale et d'une lésion récente datant de la naissance ou du lendemain : le volvulus.

Le diagnostic différentiel doit se faire d'avec l'atrésie du pylore et l'invagination ilio-cæcale. Dans la première, les vomissements ne renferment pas de bile ; dans la seconde, ils deviennent fécaloïdes.

Le diagnostic posé, il faut opérer.

OBSERVATION LVII

STÉNOSE DUODÉNALE MÉSENTÉRIQUE PAR VOLVULUS INTESTINAL

Norman M. Dott (*The british Journal of Surgery*, 1923-24, p. 273).

L'enfant E. A. W. est née le 22 février 1923. L'accouchement a été normal. Elle semble bien portante, bien constituée. Elle prend bien le sein. Le troisième jour, elle commence à vomir, vomissements d'abord alimentaires, puis rapidement bilieux. Immédiatement après la naissance, elle a expulsé du méconium. Les évacuations suivantes gardent le caractère méconial, et ne prennent pas la couleur jaune normale. Un lavement administré le sixième jour ne ramène qu'un peu de méconium. Le 28 février, elle est admise au « Sick Children's Hospital ».

A l'examen, l'enfant paraît émaciée et déjà très déshydratée. La partie supérieure de l'abdomen est très distendue. On provo-

que facilement l'apparition d'ondes péristaltiques. Le toucher rectal ramène encore un peu de méconium. Peu après son admission, elle a encore des vomissements noirâtres contenant de la bile et du sang altéré. Devant de tels signes, M. Fraser décide de faire une laparotomie.

Opération le 28 février. Incision paramédiane droite, traversant la partie supérieure du muscle grand droit. L'estomac apparaît, considérablement distendu. L'examen montre un pylore largement dilaté. La partie supérieure du duodénum est également distendue. Les viscères sont très congestionnés. L'intestin grêle est affaissé, mais infiltré de sang. Le cæcum et l'appendice sont juste au-dessous du pylore. On reconnaît une occlusion duodénale aiguë due à une disposition anormale de l'intestin. L'angle duodéno-jéjunal ne peut être identifié, mais on attire une boucle intestinale et on pratique une gastroentérostomie antérieure. L'abdomen est refermé.

L'enfant meurt sept heures après l'opération.

Autopsie (résumée). — Volvulus constitué par tout l'intestin grêle, à l'exception de la première et de la deuxième portion du duodénum. Il consiste en un tour complet du grêle dans la direction des aiguilles d'une montre. La masse est supportée uniquement par un pédicule constitué par les vaisseaux mésentériques supérieurs. La réduction du volvulus fait disparaître entièrement la sténose duodénale.

STÉNOSE MÉSENTÉRIQUE DU DUODÉNUM, PAR VOLVULUS INTESTINAL.

Norman M. Dott (*The british Journal of Surgery*, 11, 1923-1924).

L'enfant J. W. naît le 6 février 1923. Accouchement difficile. Application de forceps. Il semble bien constitué, bien portant. Il expulse son méconium normalement. Il prend bien le sein. Les selles sont normales. Le cinquième jour, il commence à vomir après les repas. On remplace les repas au sein par de l'eau albumineuse et du babeurre, mais il les vomit également.

Les vomissements deviennent rapidement verdâtres, manifestement bilieux. Il vomit ainsi pendant cinq jours, les selles demeurent normales. Le cinquième jour, on signale dans les selles une petite quantité de sang. On ne note pas de distension abdominale. L'enfant perd du poids.

Le 16 février, il entre au « Royal Hospital for sick Children ». A l'examen, à son entrée, il paraît un peu émacié. L'abdomen n'est pas distendu. Le sixième jour de l'affection, bien que mis à la diète, il continue à avoir des vomissements bilieux. Les vomissements surviennent régulièrement vingt minutes après chaque repas. Le septième jour de la maladie, la déshydratation est plus marquée. Les vomissements persistent. Il n'a eu qu'une petite selle. On observe des ondulations péristaltiques à l'épigastre.

M. Fraser pratique une laparotomie. L'opération a lieu le 18 février. L'abdomen est ouvert par une incision paramédiane droite à travers la moitié supérieure du muscle grand droit. On tombe sur l'estomac distendu et sur la partie supérieure du duodénum. La limite entre les deux organes est peu marquée, car le pylore est largement dilaté. L'intestin grêle est affaissé, mais infiltré de sang. On trouve difficilement le côlon transverse, en situation anormalement profonde.

Le siège de l'occlusion est manifestement à la partie inférieure du duodénum, et elle est due à une disposition anormale de l'intestin. L'état de l'enfant ne permet pas d'étendre plus loin les investigations. Le fait important est l'occlusion duodénale aiguë, et on y remédie par une gastrojéjunostomie.

On ne peut trouver l'angle duodéno-jéjunal, mais on prend une des anses jéjunales les plus hautes, on l'approche de l'estomac par voie antérieure et on fait l'anastomose.

On referme l'abdomen.

L'enfant meurt douze heures après l'intervention.

Autopsie (résumée). — La cause de la sténose est un volvulus, comprenant la partie de l'intestin dérivée de l'anse ombilicale : deuxième portion du duodénum, cæcum, côlon ascendant et moitié droite du côlon transverse. Le segment intestinal a subi une rotation de 450° dans le sens des aiguilles d'une montre. La masse volvulée est suspendue à un pédicule étroit, formé par les vaisseaux mésentériques supérieurs. Le duodénum, enroulé autour des vaisseaux, est coincé et comprimé par eux.

On réduit facilement le volvulus en imprimant à la masse une rotation de 450° en sens inverse. La sténose duodénale disparaît aussitôt.

OBSERVATION LIX

STÉNOSE MÉSENTÉRIQUE DU DUODÉNUM PAR VOLVULUS INTESTINAL

Emmet Rixford (*Annals of Surgery*, juillet 1920).

Il s'agit d'un enfant de cinq ans, de santé délicate, qui souffre depuis sa première enfance de crises douloureuses et de vomissements. Son alimentation a toujours été le grand souci de ses parents. Il est intelligent et restreint de lui-même sa ration alimentaire quand il sent l'approche d'une crise, et ses crises sont fréquentes. Quand l'estomac est vide, elles durent moins longtemps. Il n'a jamais mangé à sa faim. Quand nous avons été appelé à l'examiner, il venait d'avoir sa crise la plus sévère. Son poids était bien inférieur à la normale. Le pannicule adipeux faisait presque complètement défaut. La face était cyanosée, les extrémités bleues et froides. Sa faiblesse était telle qu'il restait presque toujours étendu, et ne pouvait participer aux jeux des autres enfants. L'abdomen était dilaté à la partie supérieure, mais concave à la partie inférieure. La paroi abdominale était tendue, mais non contracturée. La palpation ne révélait pas de tumeur. Il n'y avait pas d'ictère.

Il semblait évident, d'après les résultats de l'interrogatoire et de l'examen, que l'enfant présentait une occlusion chronique, due probablement à une anomalie congénitale située sur la partie supérieure de l'intestin.

Nous pensions à une sténose duodénale congénitale ou à une sténose hypertrophique du pylore. Après laparotomie, nous avons trouvé la cause de cette sténose dans un volvulus du grêle au-dessous de l'abouchement du cholédoque. Tout l'intestin grêle, les côlons ascendant et transverse participaient au volvulus. L'estomac, le pylore et la partie supérieure du duodénum étaient distendus. Le reste de l'intestin était affaissé. On extériorisa la masse entière de l'intestin, qui était fixée uniquement au point de torsion, formant une corde de un pouce de diamètre. Le péritoine postérieur était continu, depuis le côlon descendant jusqu'à la partie droite de la paroi abdominale. En raison de l'absence de graisse, il était mince et par transparence on voyait le rein droit, l'uretère, l'aorte, la veine cave et leurs branches comme sur une planche anatomique. On ne voyait pas le rein gauche, recouvert par le côlon descendant et son méso.

On pouvait tordre dans n'importe quelle direction, à volonté, la masse intestinale extériorisée. Le mésentère et le mésocôlon ascendant formaient entre eux un angle dièdre ; l'arête de cet angle était l'artère mésentérique supérieure.

On détordit l'intestin en lui faisant faire un tour complet de 360° dans le sens des aiguilles d'une montre. On vit alors deux brides de tissu fibreux, une de chaque côté, fixant le duodénum au côlon transverse et les maintenant accolés. On coupa ces brides, en respectant l'artère et la veine mésentériques, et ceci permit de séparer les deux organes.

On remplaça alors assez facilement la masse intestinale dans l'abdomen, en situation normale, le côlon ascendant à droite, le grêle à gauche, l'artère mésentérique supérieure passant en avant du duodénum. Les suites opératoires furent favorables.

La croissance de l'enfant fut troublée pendant longtemps à cause de l'inanition des premières années, mais c'est actuellement un garçon de treize ans, robuste et d'apparence normale.

OBSERVATION LXII

OBSERVATION PERSONNELLE INÉDITE DE STÉNOSE DUODÉNALE PAR COMPRESSION MÉSENTÉRIQUE AVEC VOLVULUS ET ÉTRANGLEMENT INTERNE DE L'INTESTIN GRÊLE

Recueillie dans le service de M. Ribadeau-Dumas.

L'enfant Jacqueline Chamorel, âgée de 2 ans, entre dans le service le 18 février 1935, envoyée par le Docteur Arnon, pour une dyspepsie datant du jeune âge. L'enfant pesait à la naissance 2 kgs 300. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 7 mois. Les troubles dyspeptiques sont : des vomissements depuis la naissance, de l'anorexie. L'enfant est peut-être hérédo-syphilitique.

La courbe de poids est désarticulée.

Actuellement, COLITE qui a débuté il y a quinze jours par de la fièvre à 40°, de la toux, des vomissements, de la diarrhée.

Examen actuel : Hypotrophie considérable (9 kgs 100 à 2 ans). Rachitisme léger. Pâleur. Poumons normaux. Cuti négative. Foie et rate normaux. Urines : *jamais d'acétone.*

Les cinq premiers jours du séjour hospitalier (peut-être en raison des injections « d'eau de mer » reçues les jours précédents),

montée de poids en flèche, apyrexie, ni diarrhée ni vomissements. Impression d'une courbe de réparation et de guérison.

Le sixième jour, le tableau change. Vomissements en jet du repas entier, anorexie. *Dès lors*, alternatives de poids impressionnantes où la baisse l'emporte. Vomissements quotidiens, difficultés d'alimentation malgré les régimes les plus variés.

Essais thérapeutiques multiples : lavage d'estomac, injections et lavements alcalins, glucosés puis salés (ceux-ci auraient eu le résultat le plus satisfaisant).



Examen pendant toute cette période : négatif. Cuti renouvelée négative, fond d'œil normal.

Localement, l'enfant semble souffrir au niveau de l'abdomen, mais on n'observe aucun signe physique, ni péristaltisme, ni ballonnement, ni contracture.

Examen radioscopique (28 mars 1935). — Estomac de dimension normale, mais qui contient à jeun une certaine quantité de liquide clair.

Au début de l'examen, pas de péristaltisme, pas d'évacuation pylorique. Les ondes n'apparaissent que vingt minutes après le remplissage gastrique, elles s'accroissent progressivement et aboutissent finalement à une évacuation pylorique peu abondante.

Le liquide opaque glisse dans le duodénum le long du bord interne de D₂ à travers une quantité importante de liquide clair. La gélobarine dessine une étroite guirlande et pénètre enfin dans D₃ dont elle opacifie le bord inférieur.

Radiographie. — Antipéristaltisme duodénal accentué.

Sur le cliché pris à ce moment en station verticale, on voit nettement une bulle d'air probablement bulbaire avec niveau de liquide clair horizontal et couche opaque inférieure; cette dernière dessinait probablement le contour de D₂. Un peu au-dessous et en dedans de cette image, on reconnaît le bord inférieur de la troisième portion dessinée par la substance opaque que surmonte une couche de liquide clair.

En résumé: il existe une grosse dilatation duodénale avec liquide de stase duodénal et gastrique.

Sur des clichés pris en station horizontale, on a la même impression d'arrêt duodénal qu'à l'examen radioscopique.

Examen du sang :

$$\frac{\text{Cl Gl} \quad 1,61}{\text{Cl pl} \quad 3,06} = \frac{\quad}{\quad} = 0,52$$

RA plasma : 65,8.

Sérum : *vert.*

Examen des urines :

Réaction alcaline.

Acétone : 0.

8 mai 1935 :

Albumine : traces.

Culot de centrifugation peu abondant.

Polynucléaires très déformés.

Colibacilles.

15 mai 1935 :

Urines claires.

Albumine : 0.

Culot de centrifugation microscopique.

Quelques polynucléaires.

Examen des selles, 29 mars 1935.

Recherche du sang : réaction de Rolland négative.

Examen oculaire.

Fond d'œil normal.

Intervention le 30 mars.

Après injections massives de sérum de Ringer.

Compte rendu opératoire.

Service de M. le Professeur Gosset.

Opérateur : Docteur S. Longuet.

Aides : MM. Boudreaux et Bailly.

Après lavage d'estomac, l'enfant est endormie par anesthésie au protoxyde d'azote complétée ensuite au chloroforme et l'on pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale.

L'estomac apparaît aussitôt dans la plaie. Il est très notablement dilaté et se continue avec un duodénum qui est lui aussi notablement distendu et dont la paroi est épaissie, hypertrophiée jusqu'à la partie moyenne D₃.

A ce niveau le pédicule mésentérique est appliqué contre le duodénum. Il est infiltré tout le long de la racine du mésentère et un nombre important de ganglions le suivent, ganglions dont les plus volumineux atteignent les dimensions d'un gros pois.

La cause de la sténose duodénale est donc la compression par le pédicule mésentérique, mais en continuant l'examen des viscères, on se rend compte que les lésions sont singulièrement complexes.

a) Le côlon droit présente une absence totale d'accolement. Le cæcum est médian, sous-ombilical; il n'y a pas d'angle hépatique, le côlon droit se continuant directement avec le transverse.

b) Une partie importante du grêle, trois à cinq anses, est tordue de un tour de spire environ sur l'axe mésentérique dans le sens des aiguilles d'une montre. Ce volvulus partiel est peu serré et les anses tordues qui le constituent sont peu dilatées. Par

contre, un mésentère légèrement épaissi est parsemé de nombreux petits ganglions visibles et palpables. Le pédicule du volvulus est engagé dans un orifice du mésentère de la dernière anse iléale. Au passage de cet orifice, l'intestin est congestionné et épaissi, mais nullement menacé dans sa vitalité. Ces lésions complexes sont traitées de la manière suivante :

On débride l'orifice mésentérique en ménageant les vaisseaux. On peut alors détordre sans difficulté le volvulus et faire repasser à travers l'orifice les anses qui s'y étaient engagées. La brèche mésentérique est refermée au catgut. On revient alors au duodénum et l'on vérifie qu'il se vide sans difficulté par pression dans le jéjunum. Etant donné l'âge de l'enfant et son état de moindre résistance, on juge prudent de ne faire ni duodéno-jéjunostomie, ni fixation du côlon, et l'on referme la paroi sans drainage en un plan aux crins doubles passés en huit.

En résumé, il s'agit d'une sténose de la troisième portion du duodénum par compression due au pédicule mésentérique. Cette compression est elle-même liée à un volvulus chronique d'une partie du grêle engagée dans une brèche mésentérique au niveau de la dernière anse iléale (hernie dans l'aire avasculaire de Trèves. Dans la filiation des troubles, il faut enfin tenir compte, pensons-nous, d'un élément infectieux surajouté, l'importante adénopathie mésentérique et l'infiltration du pédicule mésentérique, lésions acquises qui sont venues se surajouter à des malformations congénitales complexes.

Suites opératoires. — Un vomissement bilieux le lendemain, puis deux jours après l'intervention.

Selle spontanée le lendemain de l'intervention (melaena pendant 4 jours). Jusqu'au septième jour, un *petit* vomissement quotidien et anorexie.

Le huitième jour, appétit, pas de vomissement.

En somme, *suites excellentes*, pas de choc, pas de paralysie intestinale.

3 mai. — T° : 38°5. Toux. Un peu de sang recouvre les selles.

Examen : Quelques râles sous-crèpiatnts dans les deux champs pulmonaires.

Les urines contiennent encore du pus.

OBSERVATION LXIII

D..., Omer, 11 ans.

Entré à l'hôpital le 26 mars 1928.

Dans le passé, cet enfant a présenté de fréquentes entérites et les fonctions alvines ont toujours été irrégulières.

Son affection actuelle a débuté il y a dix-sept jours par de violentes douleurs épigastriques. Depuis lors, il existe un état douloureux continu avec exacerbations sous forme de crises. L'intolérance alimentaire est très prononcée; les vomissements sont fréquents et abondants, ils sont bilieux. Le cours des matières fécales n'est guère troublé. Le petit malade prend souvent la position ventrale qui provoque un soulagement évident. Son état général est profondément altéré et sa situation semble très grave.

Cliniquement, nous remarquons une voussure de toute la région gastrique, elle est animée de mouvements péristaltiques. L'examen radiologique (Docteur Boine) montre un grand estomac hypertonique, un large bulbe duodénal et un genu inferius énorme contenant du liquide de stase, il présente des péri et des antipéristaltiques; vingt-quatre heures après, il existe des résidus dans l'estomac et dans le duodénum.

Le 30 mars 1928, le Professeur Appelmans fait la laparotomie: l'intestin grêle se trouve dans l'hémiabdomen droit et tout le côlon est situé à gauche, de fortes rétractions du mésocôlon écrasent la partie inférieure de la deuxième portion duodénale. Après avoir libéré les adhérences et effectué la rotation du côlon et du grêle, il fixe en équerre l'ascendant et l'angle hépatique du côlon.

Nous avons revu cet enfant le 11 novembre 1929. Il se porte bien : son poids a augmenté de 7 kgs et demi et il ne se plaint plus jamais de l'abdomen. Au contrôle radiologique, on remarque un estomac encore un peu grand, mais le bulbe duodénal est normal et le transit se fait bien dans le duodénum (cf. fig. 2); la compression manuelle montre que sa deuxième et sa troisième portions sont encore dilatées, mais leur contenu s'évacue dès qu'on retire la main.

b) STÉNOSES PAR BRIDES MÉSENTÉRIQUES

OBSERVATION XXXXII

STÉNOSE DUODÉNALE, DIAGNOSTIC RAPIOSCOPIQUE;
CONFIRMATION OPÉRATOIRE.

MM. Audry, Barjon et Péhu (*Société nationale de Médecine et des Sciences médicales*. (Séance du 11 janvier 1922. *Lyon Médical*, 25 mai 1922).

Enfant de 9 ans et demi atteint de crises gastriques intermittentes avec vomissements qui faisaient penser à une sténose pylorique. Au moment de sa naissance et pendant les trois premiers mois de sa vie, cet enfant avait présenté déjà des vomissements bilieux presque quotidiens. Puis tout alla bien pendant trois ans, mais au bout de ce temps, les vomissements reparurent depuis ils n'ont jamais cessé. Ils surviennent par crises intermittentes qui durent de 24 heures à 8 jours. Pendant ce temps, l'enfant vomit chaque jour et même plusieurs fois. Les vomissements sont abondants, environ un litre, contiennent beaucoup de liquide, de la bile et des aliments ingérés la veille. Ces vomissements ne sont précédés ou accompagnés d'aucune douleur gastrique ou abdominale, mais précédés de renvois gazeux et d'aigreurs.

L'appétit est bien conservé, l'enfant serait plutôt gros mangeur, malgré cela il maigrit, surtout pendant les périodes de crises. Il reprend ensuite, mais n'est pas cependant développé physiquement comme le comporterait son âge. Il est apathique, sans entrain, ne court pas ou ne s'amuse pas avec les autres enfants. Son teint est un peu plus plombé. Il est extrêmement constipé.

Au moment où M. Barjon voit l'enfant pour pratiquer l'examen radioscopique, le 5 novembre 1921, le petit malade ne présente aucun point douloureux ou sensible à la palpation. Le ventre n'est pas ballonné. L'estomac paraît vide. L'enfant est à jeun depuis la veille, il a même vomi très abondamment hier soir à 10 heures, aussi l'estomac ne présente aucune trace de clapotage, même en le cherchant par la palpation bimanuelle en avant et en arrière. Par contre, très à droite, sous le foie, on trouve un clapotage très léger un peu anormal donnant plutôt

l'impression d'un clapotage intestinal. Aucune contraction péristaltique apparente.

A l'examen radioscopique, 8 h. 30 du matin (Docteur Barjon), on constate l'existence d'une très petite chambre à air gastrique sans ligne de niveau. L'ingestion de bismuth gommé met en évidence une image gastrique qui paraît normale comme forme, situation et dimensions. L'estomac est bien vertical, tout entier à gauche avec un bec pylorique horizontal nettement dessiné ; il n'est ni abaissé, ni distendu, ni dilaté ; le bismuth se répartit également sur toute la hauteur, le calibre est partout égal et régulier, le remplissage se fait normalement de haut en bas. La contractibilité est très bien conservée, on voit des ondes nettes se creuser sur la grande courbure et se diriger vers le pylore, aboutissant à l'évacuation d'assez grosses bouchées par l'orifice qui paraît bien fonctionner. L'examen de l'estomac est donc négatif.

Au bout d'un moment, on voit se dessiner d'abord, et persister ensuite, un duodénum de calibre assez gros, surtout dans sa troisième portion, où le bismuth s'accumule et séjourne. Puis on voit le bismuth animé de mouvements de va-et-vient, allant tantôt de haut en bas, tantôt de bas en haut, comme sous l'influence de contractions péristaltiques et antipéristaltiques. Toutefois le bismuth ne franchit pas à nouveau le pylore pour rentrer dans l'estomac, le pylore reste continent. De temps en temps, un peu de bismuth file dans les anses grêles sous-jacentes et s'y diffuse. Ce premier examen peut donc se résumer dans les trois proportions suivantes :

- 1° Rien à l'estomac ;
- 2° Stase duodénale ;
- 3° Antipéristaltisme duodénal.

L'enfant est revu par M. Barjon à 2 heures de l'après-midi. Le petit malade est resté à jeun pendant trois heures et demie après l'ingestion de bismuth et vient de faire un bon repas. Il est mal à son aise, à envie de vomir. Son ventre est ballonné, dur et tendu. De grosses contractions péristaltiques se produisent dans la zone périombilicale avec des larges anses visibles sous la peau. Il y a un gros clapotage dans la partie droite de l'abdomen, immédiatement sous le foie ; un clapotage très léger, dif-

facile à mettre en évidence à gauche, en raison de la tension gastrique.

A l'examen radioscopique, l'estomac présente seulement une petite chambre à air avec ligne de niveau très haute sous le diaphragme, le reste de l'estomac est invisible, il n'y a plus trace de bismuth qui a été complètement évacué depuis ce matin. A droite de l'abdomen, immédiatement au-dessus de la crête iliaque, se dessine une anse intestinale dilatée remplie de bismuth. Sa dimension et sa situation verticale pourraient la faire prendre, à un examen superficiel, pour un cæcum démesurément surélevé. Mais quand on examine de près, on voit que le bismuth est surmonté d'une couche de liquide avec ligne de niveau éclairée par une chambre à air. Côte à côte, une seconde anse intestinale disposée parallèlement sur son bord interne se laisse distendre aussi par une masse liquide avec ligne de niveau d'un étage différent. Ces deux lignes de niveau parallèles, et d'inégale hauteur, se déplacent simultanément et en sens inverse à chaque contraction, de telle façon que c'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui surplombe. Parfois, sous l'influence d'une contraction plus énergique, le bismuth contenu dans l'anse droite remonte jusqu'au coude supérieur et envoie quelques fragments dans l'anse gauche. D'autres fois, en entend, après une contraction, un bruit de glouglou musical qui indique qu'une petite quantité de liquide vient de franchir un point rétréci. Cet ensemble de symptômes montre l'existence d'une sténose intestinale qui paraît siéger sur le grêle en un point très élevé à une faible distance du pylore.

L'enfant est revu à 5 h. 30 du soir. Il a eu vers 4 heures un grand vomissement et une selle abondante. Il est très soulagé; le ventre n'est plus aussi tendu.

A l'examen radioscopique, la chambre à air gastrique est toujours petite et haut située; mais les grosses anses intestinales distendues avec lignes de niveau mobiles sous le foie ont disparu. Tout le liquide semble avoir été refoulé dans l'estomac, soit rejeté par le vomissement. Seul le bismuth persiste, tassé dans une anse intestinale terminale terminée en cul-de-sac et dont l'extrémité inférieure correspond vraisemblablement à la sténose. Une petite quantité de bismuth semble cependant avoir franchi le rétrécissement et a diffusé dans les anses sous-jacen-

tes que leur extrême mobilité indique appartenir au grêle. Il n'y a encore rien dans le cœcum.

A la suite de ces examens successifs, M. Barjon s'arrêta au diagnostic de sténose sous-vatérienne paraissant siéger à la limite de la région duodéno-jéjunale ou sur la troisième portion du duodénum. En raison des vomissements présentés dès la naissance et de la permanence des accidents depuis l'âge de 3 ans, M. Barjon pensa à une origine congénitale par malformation avec compression par brides serrées dans lesquelles peuvent se trouver comprise l'artère mésentérique ainsi que cela a été signalé.

Intervention chirurgicale, le 16 novembre 1921 (Docteur Delore). On trouva une sténose duodénale localisée sur la troisième portion, occasionnée par de nombreuses brides qui réalisaient un étranglement très serré. L'estomac était normal. Le docteur Delore ne pouvant sectionner ces brides en raison de leur étendue et de la possibilité de lésions sous-jacentes, pratiqua une duodéno-jéjunostomie. Les suites furent très simples et depuis l'enfant s'alimente normalement et n'a plus présenté de crises de vomissements. Il a repris six kilos et semble complètement guéri à l'heure actuelle.

OBSERVATION XXXXVI

STÉNOSE DE LA 3^e PORTION DU DUODÉNUM PAR BRIDES

MM. Veau et Florand (in *Thèse Florand*).

Premier enfant né à terme le 25 avril 1923. Poids à la naissance 3 kgs 100. Parents bien portants.

Grossesse et accouchement normaux.

Accouchement par une sage-femme qui nota l'expulsion du méconium comme très peu abondant et rendu 36 heures après la naissance.

Le deuxième jour, nourri au sein par la mère, vomissement une heure après la première tétée, ses caractères n'ont pu être précisés; mis au sein toutes les deux heures et demie, les vomissements se répètent environ une heure après la tétée, parfois au moment de la tétée suivante ; ils se produisent avec effort et s'accompagnent de secousses convulsives; la plus grande partie du lait est rendue mélangée à des mucosités verdâtres. Les

selles sont très rares, mais à plusieurs reprises assez abondantes, constituées par des matières d'une couleur jaune, à consistance semi-liquide, mélangés à une pâte molle d'un vert jaunâtre. Les urines semblent normales.

Le troisième jour, apparaît un ictère qui ira en s'accroissant jusqu'à la fin. La persistance des vomissements constitués par du lait de coloration jaune verdâtre, la rareté et le caractère des selles, l'ictère, la chute de poids, conduisent la mère à réclamer les conseils d'un médecin qui adresse l'enfant à l'Hospice des Enfants Assistés, dans le service de M. Veau, le 13 mai 1924.

L'ictère est alors intense, colorant peau et muqueuses. La fontanelle antérieure est déprimée. Le pannicule adipeux fait presque entièrement défaut sur la face et l'abdomen. Le poids n'est plus que de 2.200 grammes. Depuis quatre jours, aucune évacuation par l'anus. La tétée est suivie peu après d'un vomissement en jet constitué par du lait de coloration blanc verdâtre. L'abdomen, aplati dans sa portion sous-ombilicale, semble de volume normal dans sa portion sus-ombilicale; il n'y a pas de mouvements péristaltiques; la palpation ne révèle rien d'anormal.

Le jour de l'examen, évacuation de matières assez abondantes rappelant l'aspect du méconium.

Etant donné les signes cliniques, M. Veau pense à un obstacle de la portion sous-vatérienne du duodénum, et demande à M. Barret un examen radioscopique.

Ce dernier permet de constater une évacuation pylorique normale et son arrêt au niveau de la portion duodéno-jéjunale, malgré les contractions de l'estomac et du duodénum.

Ramené deux jours après à l'Hôpital, l'intervention a lieu le 15 mai. Il existait une bride au niveau de l'artère mésentérique, elle est rompue, la pression sur l'estomac très distendu laisse refluer l'air dans l'intestin. On se contente de lever l'obstacle.

Mort le soir de l'intervention.

OBSERVATION XLIX

STÉNOSE DUODÉNALE PAR BRIDE MÉSENTÉRIQUE.

Observation de Garland et Platt (juin 1933) (*Thèse de Mlle Barnaud*, Paris, 1931).

Maurice S..., né à terme, nourri au sein pendant neuf mois. Dès la naissance, surviennent immédiatement ou peu après les repas, des vomissements jaunes, probablement colorés par de la bile, accompagnés de douleurs abdominales comme tendrait à le faire supposer l'association de cris et de flexion des membres inférieurs. De plus, une diarrhée glaireuse s'observe d'une façon intermittente, alternant avec une constipation sévère.

Malgré ces troubles, l'enfant est robuste, sa croissance satisfaisante.

En novembre 1928, il est admis à l'hôpital de Leeds, pour des douleurs abdominales, des vomissements et de la *tétanie*.

L'examen physique est négatif, mis à part un certain degré de rachitisme.

Depuis cette date, les *crises de vomissements* se répètent, de plus en plus fréquentes, *fébriles*.

Une nouvelle série d'accidents débute le 5 novembre 1930, avec hoquet, et, surtout, 24 heures après, des signes de *tétanie*.

Deux jours plus tard, les vomissements persistant, l'enfant est admis, pour la deuxième fois à l'hôpital de Leeds.

L'examen révèle une cyanose marquée, de la tachycardie, un signe de Chvostek, un spasme carpo-pédal, des mouvements fibrillaires au niveau de l'épigastre.

La *tétanie* et la cyanose sont améliorées par un mélange d'oxygène et de gaz carbonique (5 %) en inhalation et des injections d'extrait parathyroïdien.

Malgré ce répit, l'enfant meurt subitement 2 heures après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Estomac extrêmement dilaté, contenant une grande quantité d'aliments et de mucus, teintés de bile.

La muqueuse est normale.

Il n'y a pas de sténose pylorique.

Le duodénum est considérablement dilaté sur la plus grande partie de sa longueur et près de l'angle duodéno-jéjunal.

OBSERVATION LV

STÉNOSE PAR BRIDE MÉSENTÉRIQUE

Docteur H. M. Mc Clanaham (*Arch. of Pediatrics*, sept. 1918, in *Arch. de Mal. des Enfants*, 1919).

Enfant né le 9 décembre 1917 après grossesse et accouche-

ment physiologiques. Deux autres enfants sains, nourris par la mère. Le bébé a crié et progressé jusqu'au troisième jour; alors il a vomi un liquide acide vert (3 à 4 vomissements par 24 heures). Ventre non distendu, poids le cinquième jour : 3.175 grammes. Télées chaque trois heures. La mère porte son enfant au Methodist Hospital de l'Omaha, le dixième jour, et y reste du 19 au 31 décembre. On suspend l'allaitement au sein du 21 au 26 pour donner une mixture d'eau de gruau et de lait avec solution alcaline.

Les vomissements continuant et le poids baissant, l'enfant a perdu 260 grammes. Vomissements persistants. Le 22 décembre, on avait donné du baryum dans le lait pour faire une radiographie, qui montre une grande ombre sur l'estomac et une autre en bas vers le colon (pylore perméable). Pas de vagues péristaltiques, la palpation ne révèle aucune masse.

Opération le 11 janvier par le Docteur A. F. Jonas. L'enfant a 5 semaines. On pense à un spasme pylorique ou à une sténose duodénale.

Incision médiane, légère induration du pylore, duodénum très distendu au-dessus d'un rétrécissement marqué; jéjunum collabé; bride large et épaisse comprimant le duodénum à 20 cm. au-dessous du pylore. Cette bride venait du mésentère. On la coupe. Gastro-entérostomie postérieure. Mort la nuit suivante. Pas d'autopsie.

Il est probable que la bande compressive agissait par intermittence. Il n'y avait pas de véritable obstruction.

OBSERVATION LVI

STÉNOSE PAR BRIDE MÉSENTÉRIQUE

C. P. Lepage, A. E. Sommerfeld et F. Howe.

In *Le Nourrisson*, 1932, p. 230.

Un beau bébé, présentant des vomissements bilieux, est hospitalisé le cinquième jour de sa vie. L'opération est jugée inutile.

A l'autopsie, distension de l'estomac et du duodénum au-dessus d'une striction exercée par une bride émanée du pédicule mésentérique, constituée par un axe connectif et des amas lymphoïdes, dont l'action est favorisée par la mobilité du duodénum.

OBSERVATION LIII

c) STÉNOSE PAR BRIDE ET PÉDICULE MÉSENTÉRIQUES

Observation de Miller et Gage (1930).

Sténose duodénale, au niveau de la racine du mésentère, vérifiée à l'intervention. Début des manifestations cliniques dans les premiers mois de la vie (in *Thèse* de Mlle Barnaud, Paris, 1934).

B... R..., garçon, né en février 1926, au terme de 8 mois 1/2. P.N., 2 kgs 380.

Dès la naissance, l'alimentation est très difficile : l'enfant boit mal, même les premières gorgées de lait.

Les vomissements apparaissent à 13 mois et s'aggravent vers 18 mois.

Ils surviennent *par crises*, succédant aux tentatives faites pour augmenter le taux de l'alimentation, précédés par du hoquet, une langue saburrale, une anorexie absolue.

Les vomissements sont explosifs, copieux, contenant des aliments et du mucus, teintés de bile.

Ils s'accompagnent de signes de *toxémie* : fièvre, diarrhée, avec mucus et d'une chute de poids brutale.

A l'âge de 13 mois, débute une scoliose qui ira en s'aggravant.

L'augmentation de poids est très lente pendant cette deuxième année, car la quantité d'aliments ingérés reste très insuffisante.

C'est à l'âge de 2 ans 4 mois que Miller et Gage ont vu l'enfant pour la première fois; il leur avait été envoyé comme cas possible de maladie cœliaque : ce diagnostic a été immédiatement infirmé.

L'examen à ce moment montre un enfant très maigre (8 kgs 390). La taille, en tenant compte de la scoliose, semble normale.

L'abdomen est augmenté de volume, surtout dans sa partie supérieure. Dans la région épigastrique on constate l'existence de *mouvements péristaltiques* et de *clapotage*.

Un premier examen radiologique, par Courtney Gage, révèle une augmentation de volume de l'estomac, dont le corps cache l'antré; il n'y a pas de stase gastrique.

Le *traitement* est institué en décembre 1928, l'enfant étant dans le même état que précédemment : il consiste en une alimentation épaisse et boissons dans l'intervalle. On espère réduire ainsi la distension de l'estomac et permettre une investigation radiologique plus complète.

Sous l'influence de ce régime, les vomissements, le péristaltisme gastrique, le clapotage, le hoquet disparaissent.

Mais l'alimentation est insuffisante, et si on essaie de l'augmenter, on voit réapparaître au bout de quelques jours les vomissements, précédés des troubles prémonitoires habituels.

Un *nouvel examen radiologique*, en février 1929, montre un *estomac volumineux* et, malgré un *hyperpéristaltisme*, une *stase* considérable : 4 h. 1/2 après l'ingestion de gélobarine, il reste un résidu important; 7 heures après, on en retrouve encore dans l'estomac, mais l'enfant a été alimenté dans l'intervalle.

Le bulbe duodénal est normal. Les *autres portions du duodénum ne sont pas visibles*.

L'intestin grêle et le côlon sont normaux.

Au cours des manipulations et des changements de position, on remarque que l'estomac tend à se déporter beaucoup vers la droite, quand l'enfant est mis dans le décubitus latéral droit. Peut-être la scoliose favorise-t-elle ce déplacement.

Il semble que, dans cette position, l'estomac se vide plus lentement, et qu'au contraire le décubitus ventral en favorise l'évacuation.

En somme, on peut conclure à l'*existence d'une obstruction haute sur le tractus digestif*, mais les renseignements cliniques et radiologiques ne permettent de faire le diagnostic, ni du siège exact de l'obstacle (qui n'est pas pylorique), ni de sa nature.

On poursuit le même traitement pendant cinq mois; mais la quantité d'aliments absorbés est très faible et le gain de poids insuffisant.

La stase gastrique persiste : un tubage 3 h. 1/2 après un repas d'épreuve, ramène un résidu important.

On décide d'intervenir chirurgicalement.

Opération (6 mai 1929). — L'estomac est très dilaté et hypertrophié, le pylore normal.

Le duodénum est très augmenté de volume, du moins au

niveau de ses première, deuxième et troisième portions. Le jéjunum est mince, aplati, à partir de l'angle duodéno-jéjunal.

L'artère mésentérique supérieure et le mésentère forment une bride très serrée comprimant le duodénum.

On pratique une gastro-entérostomie postérieure : immédiatement, le jéjunum devient deux fois plus volumineux qu'il n'était au début de l'intervention.

Evolution post-opératoire. — Les signes fonctionnels disparaissent, les résultats objectifs (cliniques et radiologiques) sont satisfaisants, mais l'augmentation de poids est très lente.

d) STÉNOSE PAR ADÉNOPATHIE MÉSENTÉRIQUE

OBSERVATION XXXXVII

STÉNOSE DUODÉNALE PAR ŒDÈME DU MÉSENTÈRE

Observation II de Foncar, 1923 (résumée in *Thèse*, Mlle Barnaud, Paris, 1934).

Garçon âgé de 18 mois. P.N. : 3 kgs 625. Depuis la naissance, il présente des *crises de vomissements* à peu près hebdomadaires. Ils surviennent 1 h. 1/2 ou 2 heures après les repas, sont explosifs. Ils se composent d'un liquide jaune verdâtre, contenant très peu d'aliments, mais de temps en temps on peut y reconnaître les traces d'un repas pris 6 heures auparavant.

Poids stationnaire depuis l'âge de 12 mois.

A l'examen de l'abdomen, on constate la présence d'*ondulations péristaltiques épigastriques* au moment des crises de vomissements.

Un examen radiologique, fait pendant une période de repos, ne montre pas de signes d'obstruction.

Intervention chirurgicale. — « Le mésentère est nettement œdématié, mais le pylore paraît normal. L'épaississement du mésentère est dû à une hypertrophie marquée des ganglions mésentériques. Ni brides adhérentielles, ni sténose ».

L'auteur conclut que l'œdème doit être l'agent de compression, gênant le fonctionnement du duodénum.

L'évolution ultérieure n'est pas rapportée ici.

En somme, cet enfant a présenté des manifestations clini-

ques qu'il est plausible d'attribuer à un obstacle haut situé sur le tube digestif.

L'intervention a montré des lésions diffuses, mais leur siège mésentérique fait penser que la compression s'exerçait sur la troisième portion du duodénum.

D) Compression de l'angle duodéno-jejunal

OBSERVATION LXIV

STÉNOSE AU NIVEAU DE L'ANGLE DUODÉNO-JÉJUNAL PAR BRIDE

Premier enfant né à terme.

Adressé à M. Barret pour examen radioscopique, avec le diagnostic de sténose du pylore, l'enfant ayant des vomissements et de la constipation depuis sa naissance remontant à quinze jours.

L'examen radioscopique permet de constater une évacuation pylorique normale, une distension considérable du duodénum et un rétrécissement au niveau de la région duodéno-jéjunale qui, malgré les fortes contractions du duodénum, ne laissait passer la bouillie barytée que lentement et par un conduit filiforme.

L'intervention chirurgicale n'est décidée que sept jours après, l'état général de l'enfant s'altérant chaque jour davantage.

Une bride péritonéale fut rompue, siégeant au niveau même indiqué par la radiographie.

Mort le soir de l'intervention.

OBSERVATION LXV

STÉNOSE DUODÉNALE AVEC ICTÈRE CHEZ UN NOURRISSON

Intervention, guérison, par Mlle Senellart (*observation inédite*).

Jean-Pierre H... est né le 16 novembre 1935. Sa mère a déjà deux enfants, un de 9 ans et un de 7 ans, tous deux bien portants. Elle a fait ensuite une fausse-couche.

La grossesse et l'accouchement actuels ont été normaux. L'enfant pesait 4 kgs 550 à la naissance. Il est nourri au sein.

Le 19 novembre, apparition d'un ictère qui devient rapidement très foncé. Cet ictère ne s'accompagne pas d'hémorragies ni de fièvre. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Les urines ne sont pas colorées; les selles ont un aspect méconial. Un traitement par frictions mercurielles est institué.

Le 9 décembre, la mère nous ramène son enfant parce qu'il vomit après chaque tétée : vomissements à horaire et d'importance variables. Il pèse 4 kgs 100 : il n'a donc pas retrouvé son poids de naissance. Son ictère persiste, mais moins foncé. Les selles sont muco-grumeleuses, les urines colorent légèrement les langes. La température est normale.

On donne du lait concentré sucré à la cuiller au milieu de chaque tétée.

L'enfant est revu le 16 décembre 1935. Il continu à vomir; ces vomissements sont devenus tardifs, apparaissent deux à trois heures après la tétée; ils renferment de la bile mélangée à du lait caillé. En même temps l'ictère est nettement plus foncé; les urines sont légèrement colorées, peu abondantes; l'enfant n'a pas été à la selle depuis vingt-quatre heures. Il pèse, comme la semaine précédente, 4 kgs 100.

Le 17 décembre, l'enfant est amené chez le Docteur Béra pour un examen radiologique : il continue à vomir, n'a pas encore été à la selle et s'est nettement déshydraté depuis la veille.

L'examen, avant toute préparation, montre que l'estomac est encore en partie rempli de liquide.

On donne un biberon de 80 grammes de lait d'opacité et de lait de vache.

L'examen radioscopique de l'estomac donne une image en nid d'abeille prouvant l'existence de lait coagulé. Les contractions s'amorcent, elles sont très violentes, mais n'aboutissent pas à une évacuation dans l'intestin.

Puis l'estomac devient atone.

On procède alors à des radiographies en série de la région duodénale. Les unes montrent les contractions et des images hydro-aériques étagées de la région duodénale.

Les autres (dont une faite trois heures après l'absorption du lait d'opacité) montrent un duodénum extrêmement dilaté, en

forme d'aubergine, qui s'arrête brusquement au niveau du *genu inferius* : il n'y a aucun passage dans l'intestin.

On conclut à une sténose duodénale complète d'origine indéterminée. Après réhydratation avec du sérum glucosé et du plasma de Quinton, une *intervention* est pratiquée l'après-midi même (Professeur Billet) sous anesthésie au chloroforme.

Laparatomie médiane sus-ombilicale, dépassant très légèrement l'ombilic en bas. On tombe sur un estomac énorme, de dimensions invraisemblables chez un nourrisson de quatre semaines : distendu, plein de gaz et de liquide, il occupe la presque totalité de la cavité abdominale.

On se rend compte tout d'abord qu'il n'existe pas de sténose pylorique. Le duodénum apparaît d'ailleurs distendu lui aussi, énorme.

L'estomac est extériorisé du ventre et relevé vers le haut. La masse intestinale est alors découverte : elle représente un amas d'anses minuscules, réalisant vraiment l'aspect classique de l'intestin de poulet.

On recherche alors la cause de la sténose duodénale. On s'assure en premier lieu qu'il n'y a pas de torsion de l'intestin ou quelque autre malformation attribuable à un défaut de coalescence du mésocôlon. Il ne s'agit pas davantage d'une compression par les vaisseaux mésentériques. Le duodénum est dilaté dans sa totalité; on le découvre, et on le suit avec le doigt sur toute sa longueur. C'est donc à l'angle duodéno-jéjunal que siège l'obstacle. On a l'impression qu'il existe à ce niveau des adhérences que l'on détruit avec le doigt. Soudainement on voit les anses intestinales se remplir, ce qui permet d'affirmer que l'obstacle mécanique est levé.

On éprouve une certaine difficulté à faire réintégrer à l'estomac la cavité abdominale; puis la paroi est reconstituée plan par plan.

Suites opératoires très simples. Réunion *per primam*; les crins sont enlevés au quinzième jour.

Revu le 13 janvier 1936, l'enfant a repris 600 grammes depuis l'intervention; il ne vomit plus, son ictère a complètement disparu.

E) Sténoses par brides péritonéales de siège non précisé

OBSERVATION LXVI

**STÉNOSE DUODÉNALE PAR BRIDES PÉRITONÉALES
CONGÉNITALES**

Par Harry E. Knox, M.D. (*Annals of Surgery*, 1932).

RÉSUMÉ DE QUELQUES CAS

1921. Cas I.

Fille de race blanche, âgée de 8 semaines, pesant 3 kgs.

Diagnostic préopératoire : sténose pylorique.

Diagnostic postopératoire : brides péritonéales comprimant le duodénum.

Issue fatale. Poids postopératoire : 4 kgs 530.

Cause de la mort : formation de nouvelles adhérences.

Remarques : gain de poids rapide. Réapparition des vomissements. Mort deux semaines après l'opération.

OBSERVATION LXVII

1925. Cas II.

Fille de race blanche, âgée de 6 semaines.

Poids : 2 kgs 830.

Diagnostic préopératoire : pylorospasme.

Diagnostic postopératoire : compression duodénale par brides péritonéales.

Issue fatale. Poids postopératoire : 3 kgs 435.

Cause de la mort : formation de nouvelles adhérences.

Remarques : gain de poids rapide, puis amaigrissement progressif. Vomissements. Mort seize jours après l'opération (autopsie).

OBSERVATION LXVIII

1926. Cas III.

Garçon de race blanche, âgé de 8 semaines, pesant 3 kgs 900.

Diagnostic préopératoire : sténose du pylore.

Diagnostic postopératoire : sténose duodénale par brides péritonéales.

Guérison. Poids postopératoire : 4 kgs 100.

Remarques : convalescence lente.

Les vomissements persistent deux semaines après l'opération.

OBSERVATION LXIX

1930. *Cas IV.*

Garçon de race blanche, âgé de 20 jours, pesant 3 kgs 050.

Diagnostic préopératoire : sténose du pylore et sténose duodénale par brides péritonéales.

Diagnostic postopératoire : sténose duodénale par brides péritonéales.

Issue fatale. Poids postopératoire : 3 kgs 080.

Cause de la mort : formation de nouvelles adhérences.

Remarques : l'enfant alla très bien pendant trois semaines, puis réapparition des vomissements. Gain rapide de poids, puis chute rapide.

Mort un mois après l'opération.

OBSERVATION LXX

1930. *Cas V.*

Fille de race blanche, âgée de 5 jours, pesant 3 kgs 500.

Diagnostic préopératoire : sténose pylorique.

Diagnostic postopératoire : sténose duodénale par brides péritonéales.

Résultats : guérison.

Poids postopératoire : 3 kgs 900.

Remarques : pas de vomissements. Quelques régurgitations. Gain de poids rapide. Transit digestif normal.

OBSERVATION LXXI

1931. *Cas VI.*

Garçon de race blanche, âgé de 4 jours, pesant 2 kgs 040.

Diagnostic préopératoire : sténose duodénale par brides péritonéales.

Diagnostic postopératoire : sténose duodénale par brides péritonéales.

Guérison. Poids postopératoire : 2 kgs 600.

Remarques : pas de vomissements. Peu de régurgitations. Gain de poids. Transit intestinal normal.

OBSERVATION LXXII

STÉNOSE DUODÉNALE PAR BRIDES PÉRITONÉALES

Docteur Knox (*Annals of Surgery*, n° 3, sept. 1933).

Enfant de race blanche, âgé de 8 jours, vomissant depuis la naissance. On avait porté le diagnostic de sténose du pylore, et on l'opéra à l'âge de 5 jours. Mais les vomissements persistèrent, teintés de bile, l'enfant continua à perdre du poids et devint extrêmement déshydraté. L'auteur le vit trois jours après l'opération. Il diagnostiqua une sténose duodénale par brides péritonéales congénitales, et l'enfant fut opéré une seconde fois à l'âge de 8 jours. On ne rencontra pas de grosses difficultés. Après avoir découvert le duodénum, on libéra des adhérences nombreuses et épaisses. L'opération fut suivie d'une amélioration qui dépassa les prévisions les plus optimistes. Les vomissements cessèrent, l'enfant eut des selles vertes, et prit du poids. Cependant des œdèmes des membres inférieurs apparurent, l'examen des urines montra des hématies, et l'enfant mourut six jours après la deuxième opération de néphrite aiguë, comme il arrive souvent lorsqu'on opère des nouveau-nés.

L'autopsie ne fut pas autorisée par la famille.

III. — STÉNOSES PAR COUDURE DUODÉNALE

A) Coudure de l'angle duodéno-jéjunal

OBSERVATION LXXIII

STÉNOSE PAR COUDURE DUODÉNO-JÉJUNALE CONGÉNITALE.

Par M. Commandeur. In *Thèse d'Aubergé*, Lyon. Observation 4.

Enfant du sexe masculin né à terme le 18 décembre 1918, du poids de 3.300 grammes.

A sa naissance, l'enfant présente de l'ictère, de la cyanose des extrémités, de l'augmentation du volume de l'abdomen, avec tympanisme et une circulation veineuse complémentaire sur la paroi abdominale et le thorax. Les vomissements d'abord liquides, extrêmement abondants et incolores, prennent ensuite un caractère franchement bilieux. L'enfant meurt trois jours après sa naissance.

A l'autopsie. — Les poumons présentent de la congestion des bases et une coloration irrégulière. On constate le développement régulier de l'estomac, du pylore et du duodénum. La portion initiale du jéjunum s'engage sous le ligament de Treitz, sous lequel elle s'aplatit et s'étrangle pour venir se continuer derrière lui avec la troisième portion du duodénum. Après section du ligament et dissociation, on constate que les deux portions de l'intestin sont en continuité. Légère distension des anses intestinales due peut-être à des altérations post-mortem. La pression sur la vésicule biliaire permet de faire sourdre de la bile par le canal cholédoque. Perméabilité normale des voies biliaires. Foie légèrement jaunâtre et décoloré par îlots, sans sclérose véritable. Foie : 105 grammes ; thymus : 5 grammes.

OBSERVATION LXXIV

VOMISSEMENTS A TYPE DUODÉNAL SOUS-VATÉRIEN. EXAMEN RADIOLOGIQUE : DILATATION DU DUODÉNUM. AUTOPSIE : OBSTRUCTION DE L'ANGLE DUODÉNO-JÉJUNAL PAR TORSION DU JÉJUNUM ET TRACTION EXERCÉE PAR LE COLON.

Observation de Henske et Best (1928) (In Miller et Gage).

Il s'agit d'un enfant de 21 mois qui, depuis la naissance, présente des crises de vomissements et de diarrhée.

A 5 mois, on a pensé à une sténose du pylore, vite éliminée.

Examen radiologique : stase gastrique et distension duodénale.

Amélioration transitoire à la suite du traitement.

A 13 mois, reprise des vomissements : ils sont formés d'un liquide vert, mélangé aux aliments.

Nouvelle rémission, mais, à 21 mois, l'enfant meurt au cours d'une crise semblable.

Autopsie. — Cæcum sur la ligne médiane, à la hauteur de l'ombilic. Gros intestin mobile. Au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, obstruction causée par la torsion sur un axe longitudinal du jéjunum, qui s'est fixé dans cette position, et par la traction du côlon transverse. De plus, compression par la racine du mésentère.

« Naturellement, la réplétion du côlon ascendant et transverse augmentait l'obstruction et provoquait les crises d'intoxication duodénale, traduites par des vomissements avec déshydratation. »

OBSERVATION LXXV

B. S. Denzer M. D. (*Amer. Journ. of dis. of children*, 1922, p. 534).

L'enfant R... est né à New-York le 24 décembre 1920, dans le service d'obstétrique de « Nursery and Child's Hospital ». On l'avait extrait par césarienne après huit mois de vie intra-utérine. L'intervention avait été décidée en raison de toxémie gravidique grave.

L'enfant pesait 2.950 grammes et semblait bien conformé.

Il fut admis dans le service de pédiatrie sept jours après sa naissance. Il avait maigri de 680 grammes. Il vomissait toute nourriture depuis la naissance. Les vomissements verdâtres n'étaient pas du type explosif. Le docteur Anders constata que l'enfant était émacié, la fontanelle légèrement déprimée, le ventre plat, le foie et la rate palpables. L'enfant mourut trente-six jours après son entrée dans le service.

Les vomissements bilieux étaient restés le symptôme majeur. Des lavages d'estomac avaient ramené à différentes reprises du liquide teinté de bile, et parfois 300 à 400 grammes de liquide assez épais, purée de pois. Les selles au début étaient jaunâtres. Elles devinrent par la suite aqueuses et verdâtres.

L'examen aux rayons X... n'était pas concluant. Pas d'ondes péristaltiques, estomac atonique. Une ombre filiforme dessinait le contour du duodénum.

Trois jours avant la mort, on remarqua la présence d'ondes péristaltiques, mais aucune tumeur ne fut perçue. On administra à l'enfant de l'atropine pendant plusieurs jours. On fit des injections sous-cutanées et intrapéritonéales de sérum salé et une transfusion.

Diagnostic. — On hésitait entre le diagnostic de sténose du pylore et celui de sténose sous-vatérienne. On décida de faire une laparotomie exploratrice, après une deuxième transfusion, mais l'enfant mourut.

Autopsie. — L'intestin grêle occupait la moitié droite de l'abdomen. Le cæcum était à gauche de la ligne médiane, sous le côlon transverse. En attirant le cæcum en bas et à droite, on mit en évidence une bride péritonéale assez résistante fixant le cæcum à la paroi abdominale postérieure.

L'iléon pénétrait dans le cæcum de droite à gauche. L'estomac était très dilaté. Le pylore large et flasque. La première portion du duodénum était aussi extrêmement dilatée. La troisième portion, ou portion transversale du duodénum, au lieu de se continuer par une quatrième portion ascendante, tournait brusquement à gauche, formant un angle aigu avec le jéjunum. A ce niveau, le duodénum était coincé entre la portion terminale de l'iléon en arrière, le cæcum et le côlon ascendant en avant. On peut comparer l'iléon et le côlon ascendant à des lames de ciseaux. La lame postérieure ou dorsale est formée par l'iléon, la lame antérieure ou ventrale par le côlon ascendant. Leur point d'attache est la région iléo-cæcale, et le duodénum est coincé entre elles.

Trois facteurs contribuaient ainsi à la production de l'occlusion : la fermeture de l'angle duodéno-jéjunal ; le pincement du jéjunum entre l'iléon et le côlon ; la fixation du cæcum à la paroi postérieure par une bride péritonéale.

Un cæcum libre et mobile aurait probablement exercé une pression moins forte sur l'intestin grêle.

Pas d'autres anomalies.

B) Sténose du génu inférieur par plicature

OBSERVATION LXXVI

(Inédite)

STÉNOSE DE LA 3^e PORTION DU DUODÉNUM

Par MM. MM. Favreau et Fournier.

V... Hélène, née à la Maternité, le 23 avril 1935.

Dès les premiers essais alimentaires, elle vomit du lait mélangé à de la bile, vomissements qui vont en s'accroissant et amènent un amaigrissement considérable de l'enfant.

Le 27 avril, on procède à un examen radiologique du tube digestif (Docteur Béra).

Avant toute préparation, l'examen montre qu'il existe une assez grande quantité de liquide de stase dans l'estomac.

On prépare alors un biberon avec 40 cc. de lait et 40 cc. de lait d'opacité. L'enfant en prend une assez grande quantité volontiers, mais elle vomit presque tout aussitôt après. On lui rend le reste du biberon et on procède alors à un examen rapide.

L'estomac se présente alors suivant le schéma ci-contre : dilatation du bas-fond gastrique, de l'antrum pylorique et du bulbe. Toute la première partie du duodénum est bien visible et il existe un arrêt au niveau du *genu inferius*, avec grosse dilatation sus-jacente.



On revoit plusieurs fois l'enfant, qui a eu entre temps de nouveaux vomissements, et la dilatation du *genu inferius* subsiste. Il n'y a aucun passage dans l'intestin grêle.

Le diagnostic de sténose du *genu inferius* est posé.

Intervention le lendemain 29 avril : elle montre que le mésentère a subi un tour complet de torsion autour de l'angle duodéno-jéjunal, ce qui a produit une condure au niveau du *genu infe-*

rius conditionnant la sténose. En faisant faire un tour complet en sens inverse à la masse intestinale, l'occlusion disparaît.

L'enfant meurt le lendemain en hyperthermie (39°5). On n'a pas pu faire de vérification anatomique.

IV. — STÉNOSE PAR ULCÈRE DUODENAL

OBSERVATION LXXVII

STÉNOSE PAR ULCÈRE CICATRICIEL

Par Miller et Gage (*Arch. of Dis. in Childhood*, avril 1930, p. 133) (résumée).

A. W. est née en 1900. Bien portante jusqu'à l'âge de six mois, des vomissements apparurent alors, furent très inquiétants pendant six mois, puis s'espacèrent.

A l'âge de cinq ans et demi, ils redevinrent plus fréquents. La constipation était habituelle, entrecoupée de débâcles diarrhéiques.

A l'examen, enfant frêle, chétive, hypotrophique. On trouva des ondulations péristaltiques persistantes à l'épigastre, du clapotage gastrique.

Aucune amélioration ne survenant, l'enfant fut opérée à l'âge de sept ans. M. F. F. Burghard, qui l'opéra, rédigea le compte rendu suivant :

Première portion du duodénum très épaissie, surtout au niveau de la paroi postérieure, mais l'épaississement s'étend sur les 5/6^e de la circonférence au voisinage du pylore. Adhérences nombreuses à ce niveau et le péritoine recouvrant la région pylorique est très vascularisé.

Gastro-jéjunostomie postérieure.

Diagnostic : sténose duodénale due à un ulcère cicatriciel datant de la première enfance.

Après l'intervention, convalescence rapide et l'enfant fut renvoyée dans sa famille.

L'auteur revit la malade en 1929. Elle était alors âgée de 29 ans.

Jusqu'à l'âge de 21 ans, elle avait été bien portante. A partir de ce moment, elle souffrit de flatulence, digestions difficiles, et les symptômes allèrent en s'aggravant. Elle eut une crise de

lithiasse biliaire avec ictère en août 1928. Elle fut alors admise à l'hôpital. L'examen aux rayons X montra que la gastro-jéjunostomie fonctionnait bien.

A l'intervention, on trouva un vieil ulcère de la région pylorique, adhérent à la tête du pancréas. La vésicule biliaire contenait de nombreux calculs et fut enlevée.

L'auteur revit la malade en 1929. Elle se portait parfaitement bien depuis l'intervention.

V. — STENOSES PAR TUMEURS DU DUODENUM

OBSERVATION LXXVIII

TUMEUR CONGÉNITALE DU DUODÉNUM CHEZ UN DYSPEPTIQUE
VOMISSEUR AU 3° DEGRÉ

La Pediatría Spanola, nov. 1927, p. 330. (In *Le Nourrisson*, 1928, p. 323). Apert.

Enfant de deux mois né à terme de parents sains, élevé d'abord au sein, puis au biberon sans règle aucune; les vomissements apparaissent alors et vont en augmentant en fréquence et en intensité, et l'enfant tombe dans un véritable état d'athrepsie dont témoigne la photographie jointe au travail.

On n'observe ni ondes péristaltiques, ni tumeur pylorique.

Traitement : diète hydrique de 48 heures, qui amène la disparition des vomissements, puis réalimentation lactée progressive, avec citrate de soude, atropine, sérum physiologique. L'enfant était déjà en pleine amélioration quand fut faite une radiographie qui montra un estomac dilaté et grande chambre à air, mais sans rétention. L'enfant allait mieux quand il fut pris sans cause déterminée de diarrhée hypertoxique à laquelle il succomba en 36 heures.

Estomac dilaté; duodénum présentant à sa partie supérieure une tuméfaction un peu plus grosse qu'un grain de maïs, dure et résistant à la pression, située à un centimètre du pylore et saillante à l'intérieur du duodénum et recouverte par une muqueuse saine. L'examen biologique montra une tumeur de type sarcomateux.

L'auteur rappelle à ce propos le cas MM. Marfan, Turquety et Debray, de sténose sous-valérienne causée par un adénome de la paroi duodénale.

OBSERVATION LXXIX

RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DU DUODÉNUM PAR ADÉNOME

MM. Marfan, Turquety et Debray (*Le Nourrisson*, 1924).

Roger M., né le 18 janvier 1923, à terme, poids 2.600 grammes.

Accouchement normal.

Deuxième enfant. Un premier enfant, âgé de 21 mois, est sain. Pas de fausse couche.

Malgré sa débilité, l'enfant semble bien constitué. Pas de signe de syphilis congénitale.

Mis au sein le lendemain de sa naissance, l'enfant tète bien; mais à tous les repas, il vomit un liquide filant, muqueux, contenant des grumeaux de lait et présentant une teinte jaune verdâtre. On maintient l'allaitement au sein; les vomissements persistent, se reproduisant à chaque tétée; vomissements précoces, dès après la tétée, vomissements tardifs au moment de donner le sein.

Apparition d'un ictère du type de l'ictère physiologique; à cause de l'ictère et des vomissements, un médecin supprime l'allaitement au sein, dix jours après la naissance. Il institue la diète hydrique: eau de vals, bouillon de légumes. Les troubles digestifs s'amendent légèrement. On remet l'enfant au sein: reprise des accidents, et les vomissements prennent nettement l'aspect de vomissements en jet.

L'enfant est alors mis à la farine lactée à l'eau. Dès que l'on augmente un peu la dose de farine, d'abord minime, les vomissements reprennent. La blédine n'est pas mieux supportée.

L'enfant est âgé, à ce moment, de 45 jours; il reçoit du lait condensé sucré, type d'alimentation qu'il conservera jusqu'à l'âge de 4 mois, date de son entrée dans le service. Durant cette période, les vomissements ont persisté avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, conservant une teinte jaune ou verdâtre.

Pas d'hématémèses. La constipation, notée dès le premier jour, a persisté jusqu'à la fin, intense et continue. La couleur des selles a toujours semblé normale.

Ajoutons enfin qu'on a pratiqué, à deux reprises, une injec-

tion sous-cutanée de lait homogénéisé qui n'a pas modifié l'évolution des accidents.

A notre premier examen, le 6 mai, nous constatons l'existence d'une hypothrepsie du deuxième degré. L'enfant, à 4 mois, pèse 2.750 (poids de naissance : 2.600).

Pas de craniotabès, mais mollesse des sutures, fontanelle largement ouverte et déprimée. Obstruction nasale précoce, liée sans doute à des végétations adénoïdes. Pas de micro ni de macropolyadénie ; on note un ganglion sus-épitrochléen unilatéral. Rate et foie normaux. Testicules normaux.

L'examen de l'abdomen montre un ballonnement épigastrique permanent et par intermittence du péristaltisme gastrique. On ne sent pas de tumeur pylorique.

L'enfant est, en outre, porteur d'une hernie ombilicale qui a nécessité l'application d'un appareil de contention ; d'où il est résulté une large ulcération et une infection d'aspect lymphangitique des téguments de la région ombilicale.

L'enfant est mis en observation. On l'alimente au lait condensé sucré, on le traite par la belladone ; il vomit après chaque repas. Les vomissements verdâtres contiennent de la bile (Réaction de Gmelin et de Grimbert). La constipation est intense.

L'examen radiologique, que pratique M. Barret, dénote une dilatation gastrique et une stase considérables, une grande dilatation du bulbe duodénal et de la deuxième portion (fig. 1). Conclusion : sténose duodénale, l'obstacle paraissant siéger sur la deuxième portion.

M. Veau, chirurgien de l'hospice des Enfants Assistés, consulté en vue d'une intervention, est obligé de la différer à cause de l'infection étendue de la paroi abdominale.

L'enfant meurt en hypothermie, trois jours après son entrée dans le service.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on aperçoit l'estomac très dilaté et communiquant par un étroit canal avec une deuxième poche de moindre dimension, constituée aux dépens de la portion sus-vatérienne du duodénum. Les deux poches, gastrique et duodénale, communiquent par un pylore d'aspect presque normal, mais dont le sphincter a été forcé. Il en résulte une forme en sablier et l'on peut facilement, par des pressions alternatives, faire passer le liquide de l'une dans l'autre poche (fig. 2).

Le palper du duodénum, pratiqué dès au-dessous de l'abouchement du canal cholédoque dans l'intestin, fait sentir un épaississement très net de la paroi, sur la face postérieure du conduit. Sa forme est lenticulaire et son diamètre, tant en hauteur qu'en largeur, est d'environ cinq millimètres. Ce nodule fait saillie dans la lumière du conduit, qui se trouve presque entièrement effacé, à tel point qu'un stylet y pénètre difficilement. Les voies biliaires, les autres segments du tube digestif ne présentent pas d'anomalie, non plus que les autres organes.

Examen histologique. — La coupe pratiquée au niveau du rétrécissement montre l'épaississement de la face postérieure du duodénum.

A l'examen microscopique la muqueuse apparaît normale, les glandes de Lieberkühn sont disposées régulièrement ; les glandes de Brünner sont en situation normale dans la partie profonde de cette muqueuse, certains groupes glandulaires dépassant la *muscularis mucosæ*.

Mais on trouve en outre, sous cette *muscularis*, dissociant les différents faisceaux de la tunique musculaire, des îlots adénomateux de dimensions variables (fig. 3). Dans ces îlots, il est facile de reconnaître deux types de cellules, différentes par leur groupement, leur aspect et leurs affinités tinctoriales. Les unes sont des cellules cylindriques à noyau basal, identiques aux cellules du revêtement muqueux et des glandes de Lieberkühn. Rangées sur une seule assise, elles dessinent des replis irréguliers et forment par endroits de véritables tubes.

Les autres sont des cellules polyédriques, à protoplasma plus clair, finement granuleux ; elles forment des tubes beaucoup plus réguliers et plus ramifiés, à lumière étroite. Elles sont en tous points semblables aux cellules des glandes de Brünner.

En résumé, l'obstacle duodénal apparaît constitué par un adénome soulevant la muqueuse, adénome dont les éléments histologiques restent absolument typiques, et présentent même les différenciations des deux types de glandes normales du duodénum.

VI. — STENOSES DUODENALES DE NATURE INDETERMINEE

OBSERVATION LXXX

STÉNOSE DUODÉNALE DE LA 2^e PORTION DE NATURE INDÉTERMINÉE

Cameron (*The British Medical, London, 1925, p. 765*).

Enfant de sexe féminin pesant à la naissance 1.600 gr. Antécédents maternels : une fausse couche.

A partir du troisième jour, des vomissements fortement teintés de bile suivent chaque tétée. Un peu de méconium a été expulsé. L'enfant est vu par l'auteur le cinquième jour. Il n'y a pas de malformation ano-rectale. Il semble que la paroi abdominale est soulevée par l'estomac dilaté. Il n'y a pas d'ondulation péristaltique. A l'examen radiologique, on voit la baryte remplir un estomac dilaté; il n'y a pas de passage pylorique; une demi-heure plus tard, le liquide opaque remplit partiellement le duodénum, qui apparaît très distendu; il subit un arrêt franc au niveau de la deuxième portion; on voit pourtant deux petites taches de baryte au-dessous de cette sténose serrée.

Depuis sa naissance, l'enfant a perdu 450 grammes.

M. Steward l'opère le jour même. Il trouve un peu de liquide citrin dans la cavité péritonéale. Au niveau de l'obstacle, la surface de l'intestin est pâle sur une longueur de 7 millimètres environ; en amont, il existe une grosse dilatation, en aval, le tube digestif est vide et affaissé. On pratique une gastro-entérostomie postérieure.

Le lendemain de l'intervention, le transit digestif est rétabli. Des vomissements bilieux se produisent encore pendant six jours, de plus en plus rares. Trois semaines plus tard, un examen radiologique montre que la bouche fonctionne bien ; la dilatation duodénale persiste.

Le vingt-cinquième jour, l'enfant est rendue à sa famille; elle pèse 4.200 grammes.

A l'âge de trois mois, une gastro-entérite grave, pendant les chaleurs, s'accompagna de vomissements bilieux.

L'enfant, revue à l'âge de huit mois, semble en parfaite santé.

**Sténoses de l'angle duodéno-jéjunal de nature indéterminée
siégeant vraisemblablement sur la troisième portion**

OBSERVATION LXXX bis

UN CAS DE STÉNOSE DUODÉNALE CHEZ LE NOURRISSON.

Par M. G. Paiseau, Mlle Boegner et M. Ch. Vaille (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 21 mai 1935).

L'enfant S... Andrée entre à l'hôpital Trousseau le 13 avril 1934, âgée de 9 jours. Elle est envoyée, avec sa mère, de la maternité où elle est née, pour des vomissements apparus dès la première tétée.

L'enfant pesait à sa naissance 3 kgs 400. L'accouchement a été parfaitement normal.

Mise au sein au bout de 24 heures, elle a vomi au bout d'une heure un liquide contenant des grumeaux de lait, d'une coloration normale. Ces vomissements se sont reproduits à plusieurs tétées, cependant pas absolument régulièrement. Ils se font facilement, en jet, et se produisent avec un horaire irrégulier. Le cinquième jour, on met l'enfant au gardénal et au chlorure de calcium. Les vomissements continuent. En même temps, on note une constipation intense. On passe l'enfant à Trousseau le neuvième jour.

A son entrée, elle ne paraît pas en mauvais état, elle est vigoureuse, pèse 3 kilos, bien constituée. L'examen ne révèle aucune anomalie, tous les appareils sont normaux, il n'y a aucun signe de syphilis congénitale. L'enfant présente cependant une légère déshydratation, sa fontanelle est déprimée.

Au point de vue fonctionnel, on constate que l'enfant vomit le premier jour deux tétées complètes, environ deux heures après ses repas, elle est de plus très constipée et ne va à la selle qu'avec un lavement. On institue un traitement par le gardénal et les lavages d'estomac. L'enfant est toujours au sein. Les vomissements s'arrêtent et elle sort en bon état, n'ayant pas encore repris son poids de naissance. On a pensé alors à des vomissements simples, et étant donné leur rapide guérison, on n'a pas songé à une sténose.

Quatre jours après, le 20 avril, la mère ramène le nourrisson dans un état très alarmant : il ne pèse plus que 2 kgs 800, la déshydratation est marquée, le pannicule adipeux a presque dis-

paru de la paroi abdominale. Aux dires de la mère, il a vomé du lait caillé après toutes ses tétées, et n'a été à la selle que très difficilement.

On reprend le traitement : un premier lavage d'estomac ramène 150 grammes de liquide de stase de couleur normale. On lui fait du sérum salé, on lui donne de la belladone. Les vomissements continuent, irréguliers comme quantité et comme horaire. L'inspection de l'abdomen ne montre rien en dehors d'un léger ballonnement épigastrique. On fait alors un examen radioscopique qui montre, une heure et demie après l'ingestion de gélobarine, une poche supérieure rempli de gélobarine, communiquant par un étroit défilé avec une poche inférieure située à droite et au-dessous de la première. Trois heures après, on voit deux poches superposées, sans communication entre elles. Vingt-quatre heures après, cette image persiste. La poche supérieure gauche est l'estomac, l'inférieure et droite est le duodénum dilaté jusqu'à la sténose. On conclut à une sténose duodénale siégeant probablement sur la troisième portion. Ce même jour, on prélève du sang dans le sinus et on a les résultats suivants :

R. A.	70,6
Chlore total	2,49
Chlore plasmatique	2,84
Chlore globulaire	1,70
C. G.	
Rapport $\frac{\text{C. G.}}{\text{C. P.}}$	0,66
C. P.	

Il y a donc élévation de la réserve alcaline, abaissement du chlore total et du chlore plasmatique, alors que dans la gastro-entérite, l'acidose avec hyperchlorémie est constante (Ribadeau-Dumas). Cet examen vient donc confirmer le diagnostic clinique et radiologique. Cependant, à la suite des lavages d'estomac, de la réhydratation, l'état général de l'enfant s'améliore rapidement. Les vomissements s'espacent à nouveau, et le poids remonte régulièrement. Vers le 8 mai, on cesse les lavages puis le gardénal, et le 1^{er} juin, l'enfant est envoyée à la fondation Paul Parquet pesant 3 kgs 800. Il est en excellent état et n'a plus vomé depuis trois semaines. La mère doit le ramener, dès sa sortie, pour qu'on lui fasse une nouvelle série de radiographies.

Le 4 octobre 1934, la mère, qui a brusquement retiré l'enfant de la pouponnière, le ramène dans un état extrêmement grave. L'enfant, âgée de six mois, vomit depuis dix jours tous ses aliments et ses vomissements sont colorés en jaune verdâtre. Elle a perdu plus d'un kilo en huit jours; elle est très constipée, urine très peu. A l'examen, l'état général est très alarmant : l'enfant a les yeux mi-clos, le teint terreux. La fontanelle est très déprimée, la peau garde le pli. L'examen de l'abdomen le montre un peu augmenté de volume à sa partie supérieure, mais on ne perçoit pas d'ondes péristaltiques. On réhydrate par les méthodes habituelles, et on recommence les lavages d'estomac. Le premier lavage permet de retirer un abondant liquide de stase, environ 200 cc. Très rapidement, l'état général s'améliore. En six jours, l'enfant reprend 600 grammes. On fait une série de radiographies de contrôle. On constate la présence d'un abondant liquide de stase, malgré un lavage d'estomac pratiqué juste avant l'examen. La baryte tombe dans une poche supérieure qui est l'estomac, bien plus dilaté que la première fois. Cette poche s'évacue par un passage rétréci — le pylore — dans une seconde poche sous-jacente. La poche inférieure montre une image d'anse duodénale très dilatée, par suite d'une sténose, dont le siège ne peut être exactement précisé. Comme les autres fois, l'état général s'améliore rapidement. Les vomissements cessent complètement, et l'enfant sort le 27 octobre pesant 5 kgs 400.

On revoit encore une fois l'enfant, le 9 novembre, en parfait état, pesant 6 kgs 120 à l'âge de huit mois, et n'ayant plus vomé depuis sa sortie de l'hôpital le 27 octobre. La mère ne la ramène plus ensuite, et nous avons appris sa mort, deux mois plus tard, sans aucun détail.

STÉNOSE INCOMPLÈTE DE L'ANGLE DUODÉNOJÉJUNAL
DE NATURE NON PRÉCISÉE

OBSERVATION LXXXI

STÉNOSE A L'ANGLE DUODÉNOJÉJUNAL.

Par MM. Commandeur et Bosquette (*Mémoires et comptes rendus de la Société des Sciences Médicales de Lyon*, 1908, p. 206. In *Thèse de Aubergé*. Obs. 1.)

Aul... Catherine, 32 ans, primipare, vient d'accoucher à la maternité de la Charité. Elle entre dans le service enceinte de

huit mois et demi. Femme de petite taille (1 m. 39), présentant un goître et quelques légers signes de myxœdème. On lui trouve un bassin aplati et généralement rétréci avec le promontoire atteignible, 9 cm. 6. La tête est mobile au-dessus du détroit supérieur et se présente au O.I.G.A. M. Commandeur décide d'attendre le terme de la grossesse pour pratiquer l'opération de Gigli. Le 6 novembre 1907, la malade présente des douleurs et onze heures après le début du travail, la dilatation est complète sans que la tête soit engagée. M. Commandeur pratique une section du pubis à droite à la scie de Gigli et peut extraire assez facilement l'enfant grâce à une application de forceps sur la tête au détroit supérieur. Il se produit une déchirure vaginale de la paroi antérieure, mais les suites sont simples pour la mère qui quitte la maternité le quarantième jour après son accouchement.

L'enfant, à la naissance, pèse 3.100 grammes. Il s'alimente très mal pendant les cinq premiers jours. Echec de l'alimentation au sein de la mère, au biberon avec du lait de nourrice et du lait d'ânesse. A partir du sixième jour, les selles deviennent vertes et les vomissements suivent tous les essais d'alimentation. Le poids tombe à 2.600 grammes et l'enfant meurt le neuvième jour, après avoir présenté des vomissements verdâtres. Des lavages d'estomac suivis de gavage et de bains chauds sinapisés n'ont produit aucune sédation de ces accidents.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on est frappé par une distension énorme de l'estomac et du duodénum dont le diamètre atteint trois centimètres alors que l'intestin grêle est aplati et présente l'aspect typique du boyau de poulet. La dilatation cesse brusquement au niveau de l'angle duodéno-jéjunal qui est marqué par un rétrécissement très net. Le diamètre au point rétréci est la moitié moins grand que celui de l'intestin grêle. Néanmoins, on peut, par une injection de liquide, franchir l'angle duodéno-jéjunal.

OBSERVATION LXXXII

STÉNOSE INCOMPLÈTE DE L'ANGLE DUODÉNOJÉJUNAL DE NATURE NON PRÉCISÉE

Docteur J. M. Smellie (*The brit. J. of Children's Diseases*, juillet-septembre 1924). In *Arch. de Médecine des Enfants*, 1927, p. 680.

Garçon de deux mois, reçu le 25 août 1923 à l'hôpital (Birmingham) dans le service du Docteur Ball avec le diagnostic de pyloro-spasme; vomissements depuis la naissance après chaque ingestion.

Enfant à terme, nourri au sein.

Vomissements explosifs, contractions péristaltiques visibles. Constipation. Mort le 14 mai.

Autopsie le 15. Distension de l'estomac et du duodénum. Intestin grêle affaissé. Le siège de l'obstruction était au niveau de la coudure duodénojéjunale; elle n'était pas complète, laissant passer une sonde ordinaire. On peut admettre un volvulus partiel.

La survie s'explique par le fait que l'occlusion était incomplète.

STÉNOSE INCOMPLÈTE DUODÉNOJÉJUNALE DE NATURE NON PRÉCISÉE

OBSERVATION LXXXIII

ATRÉSIE CONGÉNITALE SOUS-VATÉRIENNE DU DUODÉNUM.

OPÉRATION, GUÉRISON.

Docteur N. P. Ernst (Copenhague) (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1916, p. 573 (résumée).

Garçon né à terme spontanément le 19 novembre 1914, pesant 4.300 grammes. Aucun signe extérieur de malformation. Régurgitation dès les premières tétées puis vomissements bilieux dès le troisième jour, survenant 2 à 3 heures après la tétée, à caractère explosif. Expulsion très minime de méconium. Anurie. Perte de poids rapide, 700 grammes les sept premiers jours. Le poids tombe à 3.490 grammes le dixième jour. Malgré cela, assez bon état général; tissus fermes, température normale.

Intervention le 30 novembre 1914 (l'enfant a 11 jours). Laparotomie sous-anesthésie à l'éther. Estomac dilaté. Duodénum de la grosseur d'un doigt au niveau de sa portion initiale, réduit à 8 millimètres de diamètre à l'angle duodénojéjunal, calibre d'un crayon ordinaire. L'examen de l'intestin ne révèle pas d'autres sténoses. Duodéno-entéro-anastomose antérieure antécolique. L'enfant fut peu éprouvé par l'opération et l'anesthésie qui durèrent une heure et quart (35 cmc. d'éther). Suites opératoires assez bonnes, la température ne dépasse pas 37°7, quelques vo-

misements les trois premiers jours. L'alimentation lactée est reprise dès le premier jour après l'intervention. Une selle contenant du lait digéré est obtenue par lavement le quatrième jour.

Reprise progressive du poids à partir du cinquième jour.

L'enfant est revu le 6 décembre 1915, il a 10 mois 1/2, est vigoureux, bien développé; il pèse 11 kilos 200 et a huit dents.

OBSERVATION LXXXIV

STÉNOSE INCOMPLÈTE DE L'ANGLE DUODÉNOJÉJUNAL

DE NATURE NON PRÉCISÉE

ASSOCIÉE A UNE IMPERFORATION RECTALE

MÉGADUODÉNUM AVEC RÉTRÉCISSEMENT AU NIVEAU DE L'ANGLE DUODÉNO-JÉJUNAL

MM. Potocki et Grenier.

Premier enfant né avant terme, poids : 2.300, taille : 46 centimètres.

Accouchement normal à la Maternité.

On examine dès la naissance l'état des orifices naturels, c'est ainsi qu'est révélée l'existence d'un vice de conformation de la région anorectale.

L'intervention périnéale pratiquée peu après la naissance montre l'ampoule rectale se terminant en cul-de-sac à la partie moyenne du sacrum. Dès l'ouverture, le méconium est rendu en abondance.

Mort le deuxième jour.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on se trouve en présence d'un duodénum considérablement dilaté pris au premier abord pour l'estomac, de dimensions normales. L'incision, le long de la petite courbure de l'estomac, conduit à l'orifice pylorique normal, les parois du duodénum sont amincies, l'angle duodéno-jéjunal est rétréci, admettant à peine le passage de la sonde cannelée; l'intestin grêle est aplati, diminué de calibre, et contient comme le gros intestin des traces de méconium.

OBSERVATION LXXXV

STÉNOSE COMPLÈTE DE L'ANGLE DUODÉNO-JÉJUNAL DE NATURE NON PRÉCISÉE.

C. P. Lapage, A. T. Sommerford et H. Howe (*Arch. of diseases in Childhood*, oct. 1931, vol 6), résumée in *Le Nourrisson*, 1932, p. 229.

Bel enfant mis au sein, vomissement d'eau verte au deuxième jour. Injection de solutions glycosées et salées. Au troisième jour, vomissements bilieux, mort le cinquième jour.

Estomac normal, aspect en bateau du duodénum dont la lumière est pleine de mucus. Occlusion complète au coude duodéno-jéjunal.

OBSERVATION LXXXVI

STÉNOSE DE L'ANGLE DUODÉNO-JÉJUNAL DE NATURE NON PRÉCISÉE.

William E. Ladd (*J. A. M. A.*, 1933, p. 1456).

B. S., une enfant de 6 jours, vomissant depuis sa naissance, est admise au « Children's Hospital ». Les vomissements étaient d'abord alimentaires, légèrement teintés de bile. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, ils étaient franchement sanglants, et on fit à l'enfant une transfusion de sang citraté. Les deux premiers jours, l'enfant expulsa du méconium, puis elle n'eut plus de selles. Elle reçut plusieurs injections de sérum sous-cutané au cours des quatre jours qui précédèrent son admission.

L'examen révéla une distension de la région épigastrique, l'hypogastre au contraire était plat. Pas d'ondulations péristaltiques. L'examen radiologique montra un estomac et un duodénum dilatés, très peu de gaz dans le reste de l'intestin. L'opération fut conseillée et exécutée, après plusieurs injections de sérum sous-cutané.

A l'intervention, on trouva un jéjunum affaissé, tandis que le duodénum était considérablement distendu. L'état de l'enfant était si mauvais qu'on ne fit pas de duodéno-jéjunostomie. On pratiqua une gastroentérostomie suivant la technique habituelle.

Les deux jours qui suivirent l'opération, on continua les injections parentérales pour suppléer à une alimentation insuffisantes.

Au bout de 48 heures, l'enfant eut des selles normales. Elle prit du poids rapidement et sortit de l'hôpital au bout d'un mois. Elle alla bien pendant sept mois. A ce moment, sa courbe de poids fléchit. Elle perdit l'appétit. Ces phénomènes persistèrent malgré une modification du régime alimentaire.

L'enfant fut de nouveau admise à l'hôpital. La bouillie barytée ingérée remplissait rapidement l'estomac et passait par la bouche sans difficulté. Cependant, une certaine quantité de baryte pénétrait dans le duodénum, où elle était brassée et retournait dans l'estomac. L'examen du liquide gastrique révéla de l'achlorhydrie.

On changea l'alimentation. On donna à l'enfant de l'eau-de-vie pour stimuler la sécrétion gastrique. Après vingt jours de ce régime, l'état de l'enfant ne s'était pas amélioré. L'anorexie fut attribuée au reflux du liquide de stase duodénale dans l'estomac et on décida de réintervenir. On pratiqua alors une duodénojéjunostomie. Après cette intervention, l'enfant prit du poids rapidement, les phénomènes morbides disparurent.

Deux ans plus tard, l'enfant était en excellente santé, et n'avait plus présenté de troubles gastro-duodénaux.

VII. — SYNDROMES ATTRIBUES A UNE STENOSE DUODENALE

OBSERVATION LXXXVII

Miller et Gage (1930). (*Observation rapportée dans la Thèse de Mlle Barnaud, Paris, 1934*).

A. J. E., garçon, né à terme, pesant 3 kgs 970, nourri au sein pendant deux mois.

Depuis sa naissance, boit lentement, sans appétit, et ses cris pendant l'absorption du lait donnent l'impression qu'il souffre à ce moment.

Pourtant la courbe de poids est ascendante jusqu'à sept semaines.

A cet âge, apparaissent des *vomissements en jet*. On ne constate ni distension de l'abdomen, ni mouvements péristaltiques,

ni tumeur pylorique ; on pense d'abord à une sténose hypertrophique du pylore, puis on écarte ce diagnostic.

Les vomissements cessent, mais reprennent peu après, et leur importance augmente à dix-huit mois, au moment où on donne à l'enfant une alimentation solide.

Ils surviennent par crises, de trois ou quatre jours, sont précédés de hoquet et accompagnés d'anorexie absolue, de torpeur, de chute de poids rapide et de mucus dans les selles. Ces crises se reproduisent toutes les trois ou quatre semaines environ.

Dans l'intervalle, l'enfant est constipé, avec de temps en temps, au contraire, des selles abondantes, diarrhéiques, peu colorées.

Ces troubles persistent, l'anorexie dominant la scène, et tenant les vomissements en suspens, si on ne force pas l'enfant à s'alimenter contre son gré.

A 5 ans, l'état général est très mauvais, le poids de 15 kgs 850. C'est à cet âge, en octobre 1929, qu'il est *admis en observation dans le service de Reginald Miller*.

L'examen de l'abdomen montre un estomac dilaté, dont la paroi semble épaissie et dont le bas-fond arrive au niveau de l'ombilic. Il existe un clapotage gastrique net (l'heure du dernier repas n'est pas précisée), mais pas d'ondulations péristaltiques.

Plus tard, on en trouvera quelquefois après les repas.

La langue est saburrale, les selles grasses.

Examen radiologique. — Gros estomac *atonique* ou hypotonique, très *hypocinétique*.

Le *retard à l'évacuation* est important : au bout de 3 h. 1/2 il reste environ, dans le bas-fond, la moitié de la gélobarine ingérée.

Le bulbe duodénal est normal.

Cette stase gastrique n'est pas expliquée par la découverte d'un obstacle organique.

Les auteurs portent, surtout par analogie avec le cas précédent, le *diagnostic d'obstruction duodénale*, avec absence d'hypertrophie gastrique compensatrice.

Intervention le 11 novembre 1929. — Elle confirme, de l'avis de Miller et Gage, l'impression clinique. L'estomac est augmenté de volume ; ses parois sont flasques, mais épaissies. Le duodé-

num est considérablement distendu et hypertrophié, et ses dimensions sont les mêmes que chez un adulte. Cette dilatation se constate sur tout le segment visible du duodénum, soit sur ses première et deuxième portions.

Le jéjunum est normal.

C'est sur cet aspect que Miller et Gage portent le diagnostic de sténose duodénale chronique.

On ne découvre pas d'altération du mésentère, mais on aperçoit deux petites brides ou épaississements péritonéaux qui passent par dessus le pylore, sans exercer aucune compression.

On pratique une gastro-jéjunostomie postérieure. La guérison survient, mais les progrès sont très lents. L'estomac recouvre ses dimensions normales, mais son manque de tonus persiste.

OBSERVATION LXXXVIII

C. P. Lapage, A. E. Sommerford et F. Hwe (*Arch. of diseases in Childhood*, oct. 1931, vol. 6, n° 35, p. 307 à 312), résumée in *Le Nourrisson*, 1932, p. 229.

Les auteurs rapportent trois cas.

1° Une enfant mongolienne, commençant à vomir le cinquième jour. Abdomen volumineux, saillie de l'hypocondre gauche et de l'épigastre, pas de péristaltisme, vomissements en jet, couleur café, mort six jours plus tard, sans intervention, l'enfant paraissant trop frêle.

A l'autopsie, gros estomac, le duodénum mesure 7,5 de longueur et 5,25 à sa plus grande largeur. Aspect en bateau.

OBSERVATION LXXXIX

Observation de Miller et Gage, in *Thèse Mlle Barnaud*.

A. A., garçon, âgé de 6 ans, hospitalisé au Paddington Green Children's Hospital, le 15 novembre 1929, pour asthme.

L'anorexie, toujours marquée, s'est aggravée avec le début de l'alimentation solide, à 18 mois. L'enfant a présenté récemment des périodes de refus complet de nourriture.

Depuis 2 ans, le poids a diminué.

Les vomissements ne surviennent que périodiquement, mais alors *en jet*.

Après les repas, on observe du hoquet et de la flatulence.

Il y a plutôt de la diarrhée que de la constipation.

Examen clinique. — La région supérieure de l'abdomen est proéminente. La paroi gastrique semble épaissie et on sent facilement la grande courbure. Il y a clapotage épigastrique et des ondulations péristaltiques nettement visibles.

Examen radiologique. — L'estomac n'est que peu augmenté de volume. L'hyperpéristaltisme, net au début de l'examen, disparaît rapidement.

4 h. 45 après l'ingestion de la S. O., il persiste un résidu gastrique important.

On porte le *diagnostic* de sténose organique incomplète, probablement duodénale.

Traitement. — Aliments épais et bien divisés, boissons en dehors des repas.

On soulève, la nuit, les pieds du lit.

Résultats. — L'estomac redevient normal, non perceptible à la palpation, avec disparition presque complète des ondulations péristaltiques.

En somme : observation bien sujette à caution. Nous verrons au diagnostic que des malades (adultes surtout) dont l'estomac est distendu, ptosé, atonique, peuvent bénéficier d'un tel traitement postural, qui surélève le bas-fond gastrique.

CONCLUSIONS

Les sténoses duodénales du premier âge sont caractérisées par des vomissements de caractères particuliers, des signes radiologiques d'une importance essentielle, des perturbations humorales importantes.

On peut distinguer :

— Les oblitérations congénitales de types variés, particulièrement graves, de pathogénie discutée, qu'il faut opérer aussi précocement que possible, l'intervention étant la seule chance de salut.

— Les sténoses d'évolution chronique par poussées, généralement dues à une compression de l'organe par des brides péritonéales, par le pédicule mésentérique supérieur, ou à une coudure de l'angle duodéno-jéjunal.

— Le décubitus ventral peut être un moyen thérapeutique efficace au cours des compressions mésentériques.

Une intervention chirurgicale est presque toujours nécessaire; elle consistera, lorsque la sténose est liée à une mobilité anormale du gros intestin, en une coloplexie; lorsqu'elle est en rapport avec un volvulus de l'intestin, en la détorsion des anses volvulées.

Les sténoses par brides péritonéales doivent être traitées par la section des formations anormales. Le pronostic immédiat est favorable, mais les récidives ne sont pas rares.

Les sténoses par coudure de l'angle duodéno-jéjunal sont justiciables de l'abaissement de cet angle par désinsertion du muscle de Treitz.

Dans tous les cas où l'on ne peut s'attaquer directement à la cause de la sténose, l'intervention de choix semble être la duodéno-jéjunostomie.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

M. LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT P. A. VIRCHOW. — *Arch. für Pathol. Anat.* (Berlin, 1899, p. 285).
- ALGLAVE. — Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques, duodénaux ou coliques (*B. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, 1926, p. 966).
- ANDERSON J. H. — *British J. Surgery* (Bristol, 1922, p. 316).
- ANDRY, BARJON et PÉHU. — Sténose duodénale, diagnostic radioscopique, confirmation opératoire (*Lyon-Médical*, 25 mai 1922).
- AVRILLAGA, MARDEGLIA et GAZOTTI. — Megaduodemo y megacolon (*Rev. Med. Latino Americ.*, juin 1931).
- ASHBY et WRICHT. — *Diseases of Children*, 2^e édit., p. 129, 1892).
- ASSMANN et BECKER. — Uber röntgenologische Diagnostik (*Mitteilungen, a. d. Grenzgebiet der Med. u. Chir.* Bd 24, 1912).
- AUBERGÉ. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux du duodénum (*Thèse*, Lyon, 1922).
- BADILE. — Obstruction du duodénum et du jéjunum (*Arch. Ital. di Chirurg.*, 1929).
- BARD. — Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 avril 1922).
- BARKER L. F. — Loc. cit. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, Baltimore, 1906, p. 37).
- BARNAUD (Mlle). — *Thèse* (Paris, 1934).
- BARON. — *Arch. de Médecine*, 1826, cité par Frahlinger; par Judd et White (*Annals of Surgery*, 1929).
- BARTON J. A. G. — *Trans. R. Med. Chir. Soc. Glas.* (Glasgow, 1929).
- BEAURAIN. — Considérations anatomocliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure (*Thèse*, Paris, 1908).
- BECK. — Zur Klinik und Behandlung des Megaduodenum (*Zentralblatt f. Chir.*, 16 juillet 1932).

- BERG et JOBLIN. — Obstruction chronique expérimentale, modifications sanguines (*Arch. of Surgery*, février 1928, p. 593).
- BERNHEIM, KARRER. — *Corr. Blatt. f. Schweiz. Aertze* (Basel, 1904, p. 257).
- BEUMER et HICKEL. — *Zeitsch. für Kinderheilkunde* (1932).
- BILLARD. — Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle (Paris, 1828, p. 348).
- BIRD C. F. — *Ann. Surg. Philad.* (1929).
- BLOISE N. L. et VOLPE A. — Atrésie duodénale chez un nouveau-né; mégaduodénum en cul-de-sac (*Arch. de Pædiatria del Uruguay*, fév. 1930).
- BLOODGOOD J. C. — *Ann. Surg. Philad.* (1907, p. 737).
— *J. Amer. Med. Ass. Chic.* (1912, p. 117).
- VAN DER BOGERT. — *Arch. of Pediat.* (1916).
- BOOKMANN. — Carcinoma of duodenum originating from aberrant pancreatic cells (*Ann. of Surgery*, mars 1932, p. 464).
- BOSCH et SCHINZE. — Die Kongenitale Duodenalstenose im Röntgenbild (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1920, p. 284).
- BRAUN H. — Über den angeborenen Verschluss des Dunndarms und sein operative Behandlung (*Beitr. z. Klin. Chir.*, 1902, p. 993).
- BOTREAU-ROUSSEL. — Sténose congénitale du duodénum (M. Veau, rapporteur, *Bull. de Mém. Soc. Nat. Chir.*, 8 décembre 1926).
- BRDICZKA. — Abnorme Schleifenform der Pars Superior Duodeni und ihre differential diagnostische Bedeutung (*Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgen.* (fév. 1931).
- BRINDEAU. — Imperforation du duodénum (*Bull. Méd.*, 1895, p. 177).
- BRISSET. — Anomalies du segment duodéno-jéjunal (*B. et M. de la Soc. Nat. Chir.* (16 février 1927).
- BROUET. — Les anomalies duodénales (in *Chir. de l'estomac et du duodénum*, par H. Hartmann, p. 284, Masson, 1928).
- BROWN, G. E. ENSTERMAN, G. B. HARTMAN and ROUNTREE. — Toxic nephritis in pyloric duodenal obstruction (*Arch. Int. Med.*, 32, 425, sept. 1923).

- BUCHANAN G. — *Trans. Path. Soc. London* (London, 1861, p. 121).
- BURT et TYSON. — *Amer. Journ. of Dis. in Children* (juin 1931, résumé in le *Nourrisson*, 1934, p. 326).
- CAMERA. — La base anatomique des vomissements cycliques réside-t-elle en une sténose extrinsèque congénitale du duodénum ? (*Arch. de Méd. des Enfants*, oct. 1930, p. 583-600).
- CAMERON H. C. — *Brit. Med. London* (1925, p. 765).
- CAUTLEY. — Duodenal stenosis (*The British Journ. of Child. Diseases* (1919, p. 65).
- CHAMPNEYS. — Occlusion of the duodenum by a complete transverse septum (*Brit. Med. Journ.*, 20 mars 1897).
- CHAUMET Y. — Contribution à l'étude des dilatations duodénales. Le mégaduodénum (*Thèse*, Lyon, 1919-1920).
- CLIFFORD WHITE. — Occlusion totale du duodénum chez un nouveau-né (*The Journal of Obst. and Gynecol.*, avril 1912).
- COCKAINE. — *Royal Soc. Med.* (1917).
- COLWELL E. M. — *Quart. J. Med.* (5-401, 1911). Cinq cas d'entérostomie sans succès.
- COMBY — Rétrécissements congénitaux du duodénum (*Arch. des Mal. des Enfants* (1921, p. 175).
- COMMANDEUR et BOSQUETTE. — Deux cas de malformations du duodénum (*B. et C. R. de la Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, mai 1908, p. 206).
- COWELL E. M. — *Quart. Journ. Med.* (Oxford, 1911-12, p. 401).
- CÔRDES. — *New York Path. Soc.* (avril 1921).
- CURLING E. R. — *Brit. Med. J. Lond.* (1910, p. 435).
- DAVIS et POYNTER. — Congenital occlusion of the intestines with report of a case of multiple atresia of the jejunum (*Surg., Gyn. and Obstetrics*, janv. 1922).
- DEBRIE. — Contribution à l'étude anatomique et pathogénique des oblitérations congénitales de l'intestin grêle (*Thèse*, Lyon, 1919-1920).
- DELBET P. — Occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique. Duodéno-jéjunostomie (*B. et M. Soc. de Chir.*, Paris, p. 471).

- DENZER. — Congenital duodenal obstruction : malrotation of the intestine. Report of case (*Amer. Journ. of Dis. of Children* (Chicago, 1922, p. 534).
- DEROIDE et FUNCK BRENTANO. — Atrésie du duodénum (*Soc. d'Obst. de Paris*).
- DOTT N. — *Brit. J. Surg.* (Bristol, 1923-24, p. 251).
- DOWNES. — Giant duodenum (*Annals of Surgery*, oct. 1917).
- DUBOSE. — Megaduodenum (*Surgery, Gyn. and Obstetrics*, sept. 1919, p. 278).
- DUVAL. — Sur l'occlusion chronique sous-vatérienne par compression du pédicule mésentérique (*B. et M. Soc. de Chir.*, 4 mai 1921).
- Le mégaduodénum existe-t-il ? (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, mars 1924, p. 197).
- DUVAL P., BAZY et SAVARIAUD. — Rétrécissements sous-vatériens du duodénum (*B. et M. Soc. de Ch.*, Paris, 1920, p. 887).
- DUVAL et GATELLIER. — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (*Arch. des Mal. de l'App. dig. et de la Nutrition*, 1921, p. 145).
- DUVAL et PATEL. — La duodénopexie (*Journal de Chir.*, février 1932, p. 261).
- DUVAL et ROUX. — Le duodénum dans les vomissements cycliques de l'enfance (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, mars 1930, p. 359).
- Intoxication duodénale (*Paris-Méd.*, 15 juin 1929).
- DUVAL. — Radiologie clinique du tube digestif (T. 1, p. 322).
- EBRARD. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum (*Gaz. des Hôp.*, 16 mai 1925, p. 633).
- ERNBERG, Th. FROLICH. — *Acta Pædiatrica* (18 avril 1932).
- ERNST N. P. — Atresia infra papillaris duodeni congenital (*Zentralblatt f. Chirurgie*, 1916, p. 573).
- FABER. — Uber angeborene Stenosen am Magenausgang und Duodenum im Kindersalter (*Jahrb. f. Kinder.*, 1920, p. 98).
- FARR. — Sténose congénitale du duodénum (*Annals of Surg.*, sept. 1933).
- FARR. — *Annals of Surg.*, february 1933, p. 460).

- FIGURELLI. — Sténoses expérimentales du duodénum : état du foie et du pancréas (*Annali Italiani di Chir.*, 31 mars 1933).
- FINNEY. — *Johns Hopkins Hosp. Bull.* (Baltimore, 1906).
- FLAMINI POLITI. — Occlusion duodénale congénitale (*La Gynecologia*, oct. 1908).
- FLORAND. — Sténoses et atrésies du duodénum dans la première enfance (*Thèse*, Paris, 1924).
- FOCKÉNS. — Ein operativ geheilter Fall von Dünndarmatresie (*Zentralblatt f. Chir.*, 1911, p. 532).
- FOISY. — Occlusion duodénale par malformation congénitale du côlon ascendant (*B. et M. Soc. de Chir. de Paris*, 1919, n° 30).
- FORSSNER. — Die angeborenen Darm und Oesophagus Atresien (*Anatomische Hefte*, 1907).
- FOUCAR. — *M. Clin. N. Americ.* (Philad., 1923).
- FOWLE. — *The British Medical Journal* (6 février 1932).
- FRANCIONI C. — Sténose congénitale du duodénum et lactosurie chronique chez un nourrisson (*Rivista di Clinica Pediatrica*, janvier 1917).
- FRANCK. — Ileus chronique du duodénum chez les nourrissons par membranes périoduodénales et péripyloriques (*Acta Pediatrica*, 15 mars 1931, p. 302-320).
- FRANK E. S. — Über Arteriomesenteriales Verschluss des Duodenums im Kindersalter (*Zeitsch. f. Kinderh.*, Berlin, 1913).
- FRÆLINGER. — Rétrécissement congénital de l'intestin (*Thèse*, Paris, 1923).
- FUHRMANN. — Angeborene Duodenalatresie (*Schmitts Jahrb.*, 1915).
- GAMBERINI C. — Megaduodenum (*Bulletino dello Scienze Med., Societa Medico-Chir. di Bologna*, 1921, p. 326-336).
- GARLAND and PLATT. — Gastromegaly in Children (*Arch. of Dis. in Childhood*, London, juin 1933).
- GARVIN JUSTIN A. — Congenital occlusion of duodenum by a complete diaphragm (*Am. Journ. of Dis. of Children*, janv. 1928).
- GLAREDDU et L. NICOLI. — Obstruction congénitale du duodénum (*Riv. di Clin. Ped.*, mai 1932).

- GLÉNAR. — *Lyon-Médical* (1885, p. 449).
— *Presse Méd. Belg.* (1889, p. 57).
- GRACIE J. — *Trans. R. Med. Chir. Soc. Glas.* (1929, p. 647).
- GRAY. — *Glasgow Med. Journal*, 1910 (in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1911, p. 304).
- GRÉGOIRE. — Mégaduodénum (*Bull. et M. Soc. de Chir. Paris*, (1921, p. 528).
— Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*Bull. et M. Soc. de Chir. Paris* (1921, p. 786).
- GREEN T. M. — *Surg., Gyn. and Obst.* (53, 734, décembre 1931).
- GUICHERIÉ. — Les sténoses chroniques incomplètes du duodénum (*Thèse*, Bordeaux, 1928).
- HADEN R. L. and ORR. — *J. Exp. Med.* (38-55, july 1923).
— *J. Exp. Med.* (41-107, 1925).
- HALLEY. — Diagnostic des sténoses du duodénum chez le nourrisson (*La Pédiatrie Pratique*, 5 mars 1928).
- HALLEZ. — Diagnostic des sténoses du duodénum chez le nourrisson (*La Médecine*, août 1927).
- HARRIS. — Ligament cysticoduodénocolique et compression duodénale (*The Journal of the American Med. Assoc.*, 18 avril 1914).
- HAUNGANUTZ. — Un cas de sténose duodénale supérieure maligne.
- HAUGER. — Atrésie duodénale chez un nouveau-né de 7 jours (*Monatschrift f. Genenish. und Gyn.*, 1911).
- HAYE and SCHAW. — Intermittent duodenal stenosis (*North West Medecine*, Seattle, T. 77, 1928).
— *Journ. of Amer. Med. Assoc.* (1928, p. 802, résumés).
— *Radiology Chir.* (1929, p. 245).
- HENNEGUIER. — De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né (*Thèse*, Paris, 1912).
- HESCHL R. — *Compend. d. Path. Anat.* (Vienne, 1855).
- HENSKE J. A., BEST R. A. — *Amer. J. Diseases Childh.* (Chic., 1928, p. 1224).
- HESSE — Kongenitalische Atrésie des Dunndarmes (*Münch. Med. Wochenschrift*, 1913).

- HIGGINS PATTERSON. — Congenital duodenal stenosis due to peritoneal bands (*Arch. of Diseases in Childhood*, London, oct. 1926, p. 285).
- HOHLBAUM J. — *Zentralbl. f. Gyn.* (Leipzig, 1924, p. 1512).
- IWAKAWA K. — *J. Pediat.* (Tokyo, n° 304, 181, sept. 1925).
- JABOULAY. — A propos de la pathogénie de l'imperforation de l'iléon et de l'imperforation ou des rétrécissements congénitaux des conduits naturels (*C. R. de l'Assoc. des Anat.*, 1901. Analysé dans la *Presse Méd.*, 30 avril 1902, p. 417).
- JAK. — Description d'un cas d'atrésie congénitale du duodénum (*Nederlandsche tijdsch. voor genees. Kunde*, n° 23, 10 juin 1933).
- JEWESBURY R. C. — *Proc. R. Soc. Med. Lond.* (1922, *Soc. Dis. Child.*).
- JUDD and WHITE. — Congenital anomalous of duodenum with obstruction at duodenojejunal angle (*Annal. Surgery*, Philadelphie, jan. 1929).
- KARPA. — Zwei Fälle von Dunndarm-atresien (*Virchow's Arch.*, 1906).
- KATZ A. — Un cas d'oblitération complète et congénitale du duodénum (*Soc. Anat.*, juillet 1901).
- KEIBEL F. und MALL F. P. — *Handbuch der Entwicklungs Geschichte des Menschen* (Leipzig, 1911).
- KEITH A. — *Brit. Med. J.* (Lond., 1910, p. 303).
- KELLOG E. L. W. A. — *Ann. Surg. Philad.* (1921, p. 578).
- KERMANNER. — Sur l'occlusion congénitale du duodénum (*Virchow's Archiv.*, 1912).
- KIRMISSON. — *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale* (Paris, 1908).
- KLEINKNECHT, SPECKLIN et VANDERWEIDT. — Vomissements périodiques par périoduodénite (*Rev. franç. de Pédiatrie*, oct. 1929, Mulhouse, t. V, n° 5, p. 618). Résumé in thèse Mlle Barnaud).
- KLOSE H. — Über Sanduhrmagen der Kinder (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1908, p. 318).
- KNOX. — Congenital duodenal adhesions (*Annals of Surgery*, 1932).
- *Annals of Surgery* (septembre 1933).

- VON KOOS. — Die Kongenitalen Atresien des Zwölffinger darmes (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1920, p. 240).
- KOTZAREFF. — Volvulus intestinal. Malformation congénitale du péritoine. Anomalie des antères mésentériques. Rapport de M. Hartmann (*Soc. de Chir.*, 21 avril 1920).
- KREUTER. — Zur Aetiologie der kongenitalen Atresie des Darmes und Oesophagus (*Langenbeck' Archiv. f. Klin. Chir.*, 1909).
- KREUTER. — Die angeborenen Verschlüssungen des Verengerungen des Darmtraktes in Lichte der Entwicklungs geschichte (*Deutsch Zeitsch. f. Chir.*, 1905).
- KRYMHOLZ. — *Revue de Gynécologie et Chir. abd.* (1911, p. 526).
- KULIGA P. — Zur Genese der Kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien (*Beitr. z. Path. An. und z. allg. Path.*, 1903).
- WILLIAM E. LADD. — *J. Ama.* (1933, p. 1453).
- LAGOUTTE. — *Soc. de Chir. de Lyon* (1910).
- LANDAU, B. JOCHWEDS, PEKIELS. — Sur le syndrome sérologique toxique au cours de la sténose duodénale et son traitement (*Arch. des Mal. de l'App. dig.*, 1928).
- LANTUÉJOL et WALTER. — *Soc. Anat.* (fév. 1922).
- LELIÈVRE et POWILEWICZ. — Cloisonnement de la deuxième portion du duodénum chez un nouveau-né (*Bull. Obst. et Gyn. de Paris*, nov. 1921).
- LEPAGE, A. E. SOMMERFORD, J. HOWE. — Obstruction congénitale du duodénum (*Arch. of Dis. in Childhood*, oct. 1931, résumé in *Le Nourrisson*, 1932).
- LEVEUF. — Les occlusions du duodénum (*Revue critique de Pathogénie et Thérapeutique*, 1931, p. 77).
— *Rev. de Chir. Paris* (1920, p. 616).
- LEVISTINGTON, HIGGINS and DONALD PATERSON. — Sténose congénitale du duodénum par brides congénitales (*Arch. of Dis. in Childhood*, oct. 1926).
- LUST BOURG. — Les sténoses aiguës du duodénum par volvulus total du grêle et du côlon ascendant chez le nouveau-né (*Soc. Belge de Gynéc. et Obst.*, 3 novembre 1928, in *le Nourrisson*, 1929, p. 379).
— *Bruxelles-Médical* (111.800, p. 219, 1928-1929).

- MACÉ O. — Oblitération complète du duodénum à l'union de la première et de la deuxième portion (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, T. II, 1899).
- MAC DONALD. — *Amer. Journ. Med. Soc.* (1913).
- Dr H. M. Mc CLANAHAN. — *Arch. of Pediatrics* (sept. 1918).
- MAGENDIE et POUYANNE. — Sténose duodénale du nourrisson par bride congénitale (*Soc. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 23 mars 1934, in *Bordeaux Chir.*, juillet 1934).
— *Pédiatrie* (n° 11, novembre 1934).
- C. DUNDAS MAITLAND. — *Brit. Med. Journ* (1925).
- MARFAN. — Les affections des voies digestives de la première enfance (Paris, 1923).
- MARFAN. — A propos des vomissements à rechutes par sténose du duodénum (*Presse Méd.*, 14 juin 1930).
- MARFAN, TURQUETY et DEBRAY. — Un cas de rétrécissement congénital du duodénum (*Bull. de la Soc. de Péd.*, février-mars 1924, p. 85).
— *Le Nourrisson* (mars 1924).
- MELCHIOR. — Volvulus intestinal et sténose duodénale (*Berlin. Med. Klin. Wochenschr.*, 1^{er} juin 1914).
- MILLER. — Un cas d'occlusion du duodénum chez une prématurée de 7 mois et demi (*Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1921).
- MILLER R. — *Brit. J. Child. Dis.* (Lond., 1923, p. 88).
- MILLER and GAGE. — Gastromegaly and chronic duodenal ileus in Children (*Arch. of Diseases in Childhood*, avril 1930).
— Further note on gastromegaly from duodenal ileus (*Arch. of Dis. in Childhood*, avril 1932).
- MONCRIEFF A., PAYNE W. W. — *Arch. Dis. Child. Lond.* (1928, p. 257).
- MUSBURGER. — Un cas d'atrésie duodénale (*Virchow's Archiv.*, 1910).
- MULLER. — Un cas d'occlusion totale du duodénum chez un prématuré de 7 mois et demi (*Bull. et M. Soc. Anat. de Paris*, T. 26, n° 7).
— *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris* (juillet 1921, p. 361).
- FRANCK C. NEFF, M.D. and RUSSELL L. HADEN, M.D. — *Amer. Journ. of Dis. of Children*.

- NOBÉCOURT. — *Précis de Méd. des Enfants* (Paris, 1922, p. 211).
- NOVÉ JOSSEMAND. — In Weill *Précis de Médecine infantile* (Paris, 1911, 3^e édition, p. 683).
- ODERMATT. — Kongenitale Duodenalatresien (*Zeitsch. für Geburtsh. u. Gyn.*, 1917).
- OMBREDANNE. — Volvulus total de l'intestin à évolution chronique (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1919).
- OSTERTAG. — Un cas de sténose congénitale duodénale chez un enfant (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 13 sept. 1923).
- PATEL et GANGE. — Sténose duodénale (*Gaz. des Hôp.*, 1900, p. 1134).
- PÉHU et AUBERGÉ. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant (*Arch. de Méd. des Enf.*, juin 1924, p. 321).
- PERRY and SHAW. — On diseases of the duodenum (*Guy's Hospital Report*, 1893, p. 171).
- PORAK et BERNHEIM. — Occlusion congénitale du duodénum (*Soc. d'Obst.*, 1891).
- PETIT. — De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère (*Thèse*, Paris, 1900).
- POLERA. — Malformations congénitales du duodénum et leur importance clinique (*Riv. di Clin. Med.*, juillet 1930, p. 781).
- POYTON F. J. — *Lancet* (Lond., 1924, 1045).
- QUAIN E. P. — *Arch. Surg. Philad.* (1920, p. 604).
- QUERVAIN F. (de). — *Clin. Surg. Diagnosis*, 4th Eng. Trans. (1926, p. 452).
- RIBADEAU DUMAS, MATHIEU, LEVY. — Obstruction congénitale du duodénum (*Soc. de Ped.*, déc. 1931).
- RITTER K. — Zur Entstehung der angeborenen Duodenalatresie (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1920 p. 369).
- RIXFORD E. — *Ann. Surgery Philad.* (1920).
- ROKITANSKY C. — *Handblatt d. Spec. Path. Anat. Vienne* (1842, p. 215).
— *Lehrbuch d. path. An. Vienne* (1863).
- ROBINSON B. — *Amer. Pract. and News* (Louisville, 1900, p. 124).
— *Lancet Clinic.* (Cincinnati, 1900).

- ROE Francis. — *The Lancet* (1911).
- ROWLAND and FREMANN. — *Arch. of Pediatrics* (janv. 1910).
- SALZMANN M. — Über Kongenitale Duodenalatresie (*Monatsch. f. Kinderheil*, 1921).
- SAVARIAUD. — Rapport sur trois observations de condure duodénale (*B. et M. Soc. de Chir. de Paris*, 1920, p. 890).
- SAVARIAUD. — L'occlusion congénitale interne (*Rev. d'Orthop.*, 1903, p. 305).
- SCHAEFER. — Ein Fall von angeborenen Pylorusstenose (typus Landerer-Mayer) beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1912, p. 695).
— Duodenalatresie oder Enterospasmus (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1920, p. 347).
- S. M. SEIDLIN. — *Bull. Johns Hopkins Hosp.* (37-328, 1925).
- SHELDON W. — *Arch. Dis. Child. Lond.* (1926).
- SHELDON W. and OGILVIE A. G. — *Arch. Dis. Child. Lond.* (1929, p. 347).
- SILCOCK A. — *Trans. Path. Soc. Lond.* (1885-84, p. 207).
- SIRONI L. — Delle stenosi ed atresie congenite intestinale (*Riv. di Clinica Pediatrica*, fév. 1922).
- SMELLIE J. M. — Trois cas de sténoses duodénales congénitales (*Brit. J. Child. Dis. Lond.*, 1924, p. 192).
- SPRIGGS N. I. — Series cases of congenital intestinal obstruction (*The Lancet*, 1910, p. 94).
- STAVELY A. L. — *Johns Hopkins Hosp. Bull.* (Baltimore, 1908, p. 252).
— *Surg., Gyn. and Obst.* (Chicago, 1910, p. 288).
- STOLTE. — Klinische und anatomische Beobachtungen bei einem Kinde mit Kongenitalischen Darmsstenose (*Monatsch. f. Kinderh.*, 1913).
- SUAREZ F. et E. SALAZAR. — Un cas d'atrésie duodénale par les lobules pancréatiques adjacents (*La Pediatría Española*, août 1932, p. 681).
- TAILLEUR. — Atrésie congénitale du duodénum (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1903, p. 168).
- TANDLER. — Zur Entwicklungs geschichte des Menschlichen duodenum im frühen Embryonal Stadium (*Morph. Jahrb.*, 1901, p. 187).

- TERRIS. — Les sténoses fonctionnelles du duodénum (*Thèse*, Paris, 1925).
- TERRY W. I. and KILGORE A. R. — *J. Amer. Med. Assoc.* (Chicago, 1916, p. 1774).
- THOMPSON. — Atrésie congénitale du duodénum (*California and West. Med.*, avril 1927, p. 487).
- TURQUETY et FLORAND. — Les atrésies et sténoses du duodénum dans la première enfance (*Journ. de Méd. de Paris*, 21 mars 1925).
- VARIOT G. et CAILLIAU. — Mégaduodénum congénital avec rétrécissement allongé de la troisième et de la quatrième portions du duodénum chez un nourrisson (*B. et M. Soc. des Hôp. de Paris*, 1922, p. 158).
- VARIST, PRIONNEAU et GRANDJEAN. — *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge* (Paris, 1921, p. 378-380).
- VEAU. — Sténose du duodénum chez un nourrisson (*B. et M. Soc. de Chir.*, 10 novembre 1926, p. 1031).
- VEAU et HALLEY. G. L. — Sur un cas de sténose du duodénum chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, 1927, p. 244).
- VEAU et HALLEZ G. L. — Sur un cas de sténose du duodénum chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, 1927, p. 244).
- VEAU et HALLEZ G. L. — *Soc. de Péd.* (mai 1927).
- VORON. — Sur un cas d'imperforation du duodénum chez un nouveau-né (*Lyon-Méd.*, 1904, p. 727).
- VORON et MANHÈS. — Malformations cardiaques et double sténose duodénale congénitale (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 13 mars 1922).
- WAKELEY C. P. G. — Atrésie congénitale du duodénum (*The Clinical Journal*, 23 avril 1930).
- WALKER, FALKENER, HORSLEY. — Vomiting in new born, with special reference to duodenal atresia; two cases (*Virginia M. Monthly*, juin 1935, p. 141-144).
- WAUGH G. E. — *Brit. J. Surg.* (15-438, january 1928).
- WEBER — Zur Diagnose und Klinik der angeborenen Duodenalstenose (*Monatsch. f. Kind.*, 1929, p. 208-224).
- WEBER. — Zur angeborenen Duodenalatresie (*Munch. Mediz. Woch.*, 1910).

— Uber einen weiteren Fall von Atresie des Duodenum (Med. Klinik, 1913).

WEILL M. et PÉHU. — Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée (Paris, 1923).

WYSS M. O. — Uber Kongenitale Duodenalatresien (Beitr. z. Klin., 1900, p. 631).

